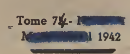
REVUE NEUROLOGIQUE

fondée en 1893 par E. BRISSAUD et Pierre MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 7[illegible]- [redacted]
[redacted] 1942



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1942

(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Colonies : **260** fr. — Changement d'adresse : **1** fr.
Etranger : Tarif N° 1, **360** francs, Tarif N° 2, **380** francs

Pays bénéficiant du tarif n° 1. — Allemagne, Argentine, Belgique, Bolivie, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Cité du Vatican, Colombie, Congo Belge, Costa Rica, Cuba, Dominicaine, Egypte, Equateur, Espagne, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iran, Irak, Italie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Pérou, Portugal et ses colonies, Roumanie, S. Salvador, Suède, Suisse, Turquie, Union Afrique du Sud, Uruguay, Venezuela.

La Société de Neurologie se réunit le 1er jeudi du mois, 12, rue de Seine, à 9 heures, sauf en août, septembre et octobre.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction

de la REVUE NEUROLOGIQUE, au Docteur P. MOLLARET

et la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE,

au Docteur R. GARCIN

Secrétaire général de la Société de Neurologie

Librairie MASSON ET Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.*

Téléphone : Danton 56.11-56.12-56.13. Inter Danton 31. Compte postal n° 599.

REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Tome 74 - 1942



MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS



REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 74

Année 1942

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 *juillet* 1941 (*matin*).

PRÉSIDENCE DE M. VELTER.

Séance du 8 *janvier* 1942.

PRÉSIDENCE DE M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

Séance du 6 mai 1942.

PRÉSIDENCE DE M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

Séance du 2 juin 1942.

PRÉSIDENCE DE M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

Séance du 2 juillet 1942.

PRÉSIDENCE DE M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

Séance du 12 novembre 1942.

Présidence de M. Pasteur Vallery-Radot.

Séance du 3 décembre 1942.

Présidence de M. Pasteur Vallery-Radot.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

D

E

F

G

H

I

J

K

L

R

S

INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

D

E

F

G

H

M

Tome 74. N° 1-2 Janvier-Février 1942

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



L'IMAGE DE MON CORPS

PAR

M. ANDRÉ-THOMAS

Notre bureau m'a demandé, il y a quelques semaines, d'exposer ma manière de voir sur l'Image de Soi. Quelques semaines, c'est bien peu pour réfléchir à un sujet aussi ardu que complexe, auquel mon collègue et ami J. Lhermitte s'est attaché depuis plusieurs années et a consacré un livre très documenté. A plusieurs reprises, il est vrai, j'ai élevé quelques critiques vis-à-vis du schéma corporel ou de l'Image de soi, critiques que j'ai renouvelées dans le livre que j'ai écrit sur l'équilibre et l'équilibration (1). Je me limiterai donc à quelques remarques.

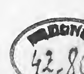
Puisqu'il est question de l'Image de soi, je commencerai ce court aperçu par l'Image de mon corps et je m'occuperai ensuite du corps des autres, distinction qui n'est pas si futile qu'elle pourrait le paraître au premier abord.

Puis-je par une étude directe ou par des procédés indirects me rendre compte de l'existence d'une telle image, de sa constitution, du mécanisme suivant lequel elle peut surgir ou être évoquée, du rôle qu'elle joue dans l'élaboration de divers processus physiologiques ou intellectuels ?

La meilleure représentation d'ensemble que je puisse m'offrir de mon corps, de sa configuration, de ses dimensions, de sa couleur, je la trouve dans une psyché. Je puis en prendre encore connaissance en réduction dans une épreuve photographique, mais ce n'est que l'épreuve d'un moment ; le film cinématographique a l'avantage de produire mon corps en activité. Représentations purement morphologiques et spatiales, ces images ne sont en réalité que des sensations et des perceptions.

Les examens de sensibilité pratiqués au cours des investigations neurologiques passent méthodiquement en revue tous les modes de sensations, sensations simples, superficielles, tact, piqûre, température, leur localisation et leur nombre, sensations recueillies à la fois dans le tégument et la profondeur, pression superficielle, pression profonde, pince-

(1) *Equilibre et Equilibration*, Masson et Cie, édit. 1940.



ment, sensations d'attitude et de déplacement, sensations de poids déjà plus complexes, puis ce sont des perceptions encore plus compliquées, telles que les identifications, la perception stéréognostique auxquelles collaborent des sensations élémentaires, mais elles nécessitent l'intervention des analyseurs. Parmi les sensations élémentaires qui nous permettent de connaître les objets, de prendre contact avec l'espace, les unes sont proprioceptives, les autres extéroceptives.

Lui aussi, mon corps est un objet, c'est une surface, un volume et une forme, un poids car il a une densité, c'est en outre un organe vivant et articulé, c'est un mécanisme. Le corps est-il exploré par nous dans des conditions telles que nous puissions enregistrer et faire état de mesures précises de sa surface, de son volume, de son poids, de sa densité ? Des mesures exactes il ne saurait en être question ; par contre, nous avons quelque connaissance des dimensions proportionnelles et relatives des divers segments entre eux, celui du volume de notre corps par rapport à d'autres objets. Cependant je ne sens pas le poids de mon corps, ni le poids de chacune de ses parties ; je me rappelle encore la surprise que j'ai éprouvée, étant étudiant, la première fois que le chirurgien a déposé un membre amputé entre mes mains. La notion du volume nous échappe également ; combien parmi vous seraient capables d'évaluer, même approximativement, la masse d'eau qu'il déplace quand il plonge dans une piscine, le nombre de doigts nécessaire pour remplir tel ou tel récipient. Les yeux fermés, puis-je me rendre compte de la position exacte de mon corps et de mes membres si je ne développe pas les points de pression et les mobilisations ? Si je suis couché sur le côté gauche immobile, je me rends moins bien compte de la position de mon côté droit.

Les inscriptions optiques et somatiques de mon corps, mettons l'opticogramme et le somatogramme, ne sont pas des inscriptions indépendantes, il y a eu entre elles pénétration réciproque, association. Malgré cela le somatogramme est plein d'à peu près et cela ne l'empêche pas de faire de l'exact et du précis.

Par la vue, appareil de perception synthétique, l'espace avec tout ce qui s'y trouve est saisi d'un seul coup ; l'espace occupé par le corps est plus limité et il est perçu somatiquement sous une forme analytique. Examinons de plus près l'opticogramme, il nous fournit des renseignements précieux sur les déplacements d'ensemble ou même fragmentaires de notre corps par rapport à ce qui l'environne, il en fournit de non moins précieux sur les déplacements ou les mouvements fragmentaires de quelques unes de ses parties, mais dans la vie courante les circonstances dans lesquelles nous voyons notre corps sont relativement rares. L'on voit plus souvent les autres qu'on ne se voit soi-même. Comme l'écrit Diderot : « de tous les hommes que nous avons vus celui que nous nous rappellerons le moins, c'est nous-même. Nous n'étudions les visages que pour reconnaître les personnes et si nous ne retenons pas le nôtre, c'est que nous ne serons jamais exposés à nous prendre pour un



autre, ni un autre pour nous. » La notion du corps que nous acquérons par l'expérience est plutôt une silhouette d'ensemble qu'une reproduction fidèle. Peut-être les femmes se comportent-elles différemment à cet égard en vertu de la connaissance plus approfondie qu'elles ont acquise de leur personne en multipliant l'usage du miroir et de la psyché avec une attention soutenue et quelque complaisance.

Il n'est pas possible de parler d'espace, de l'interpénétration du somatique et du visuel sans parler de l'expérience acquise qui associe continuellement les afférences myoarthrocinétiques, les afférences visuelles et les afférences labyrinthiques, tout en faisant remarquer que le rôle de ces dernières afférences concerne davantage la situation et les variations de la position de la tête dans l'espace ainsi que les réactions corporelles subséquentes que la notion générale de l'espace C'est dans l'évolution progressive de l'activité motrice qui passe des réflexes les plus simples des automatismes innés aux automatismes acquis, d'abord circonscrits, puis de plus en plus compliqués, aux automatismes d'habitude, que se resserrent de la manière la plus intime les relations entre les afférences et les mouvements simples et les mouvements d'ensemble, que s'acquiert et se multiplie l'aptitude motrice. C'est intentionnellement que je dis afférences, c'est-à-dire impressions recueillies et transmises aux centres parce que la plupart ne deviennent pas sensations, elles le deviennent davantage à l'époque des inaugurations motrices, mais avec l'usage les afférences restent au-dessous de la présence et d'ailleurs il est préférable qu'elles ne la franchissent pas. Combien ce serait gênant et même entravant d'analyser les mouvements que nous exécutons. Imaginez-vous un virtuose étudiant le mécanisme de son jeu tandis qu'il exécute une polonaise de Chopin.

Durant cette suite d'expériences le clairvoyant associe continuellement les sensations et les perceptions visuelles des objets extérieurs, des segments corporels d'une part, et, d'autre part, les afférences provenant des appareils qui assurent et contrôlent les mouvements exécutés par nos membres. Ces mouvements développent les sensations et les perceptions des objets extérieurs, mais comme nous ignorons les appareils du mouvement, les muscles, leurs synergies, les os, les articulations, etc..., le pourquoi et le comment de leur fonctionnement, nous n'enregistrons dans l'automatisme, comme venant de notre corps, que des afférences. Le mécanisme nous échappe complètement. Seule la commande et le but sont connus, l'analyse des moyens nous échappe. Les résultats obtenus par nos membres sont bons, excellents, bien que les rouages et leur fonctionnement nous soient inconnus. Le poids de mon corps, de ma main, m'est inconnu, mais je puis manier des objets de poids différents, reconnaître et évaluer des différences pondérales très fines.

Pour se rendre compte du somatogramme pur, il faudrait être aveuglené ; des auteurs se sont particulièrement occupés des images spatiales que Villey rencontre pauvres mais concrètes. Ces images pourraient d'après lui être évoquées en bloc par un aveugle sans être obligé de les

reconstruire fragment par fragment comme cela a eu lieu au moment de leur formation. L'opération psychique reste mystérieuse, la conscience des mouvements particuliers s'est effacée pour faire place à la conscience du but. Il y a espace et espace ; si l'aveugle est capable de percevoir les trois dimensions, s'il manifeste des aptitudes pour la géométrie, il lui est moins facile de se représenter la chaîne des Alpes que les objets d'usage. Pour les espaces larges, l'audition doit lui être d'un grand secours ; pour les espaces moins larges, le toucher bimanuel doit jouer un rôle important. Les représentations spatiales du corps doivent être très comparables, pour un aveugle-né, à celles des objets ; peut-être a-t-il réellement une notion plus exacte de son corps que du corps des autres. Avouons qu'à nous autres, voyants, il est aussi difficile de concevoir ce que peut être la représentation de son propre corps pour un aveugle qu'il est difficile de se représenter ce que peut être la représentation de l'espace pour les animaux dont l'entrecroisement chiasmatique est complet ou pour ceux dont les mouvements des globes oculaires sont indépendants et non conjugués ;

Il serait très surprenant qu'avec des mécanismes aussi obscurs nous acquérions des images très nettes de notre corps.

Quand je suis assis à mon bureau les yeux fermés, j'éprouve une grande difficulté à me représenter mon corps, tel qu'il repose le soir sur le lit, lorsque j'attends le sommeil, je ne puis l'évoquer somatiquement ou le dépouiller de toute représentation visuelle. Je répéterai qu'une fois dans mon lit j'éprouve encore beaucoup de peine à me représenter dans l'ensemble et dans le détail ma position présente, et pourtant j'ai à ma disposition des sensations que je puis multiplier.

Ces lignes m'inspirent quelque scrupule, n'aurai-je pas dû me remémorer ce passage d'une leçon dialoguée du mardi à la Salpêtrière à propos de la physiologie et de la pathologie du moignon. « Renfermez-vous dans le silence du cabinet et les yeux fermés cherchez à vous représenter que votre bras, votre jambe sont mis en mouvement et exécutent tel ou tel mouvement défini sous l'influence de la volonté. Eh bien ! vous n'obtiendrez le plus souvent en pareil cas, j'en juge toujours d'après moi et je ne voudrais pas généraliser, vous n'obtiendrez que des images très confuses. »

Le malade présenté par Charcot à cette leçon avait été amputé au niveau du tiers supérieur du bras. Il éprouvait des douleurs et il sentait des mouvements dans le membre absent. Il rêvait qu'il continuait à exercer ses fonctions de contrôleur des trains en marche (18 juin 1888) et qu'il se déplaçait de compartiment en compartiment, de marche-pied en marche-pied, tenant des billets de la main gauche. Charcot semble avoir accepté le fait un peu précipitamment, d'autant plus que, plus loin, il fait cette réflexion judicieuse, à propos des représentations corporelles : « peut-être croirez-vous que le contraire de ce que je dis existe, mais regardez d'un peu près et très probablement, très certainement dirai-je, si à cet égard vous êtes fait comme moi, vous constaterez que ce que vous avez pris

tout d'abord pour une image motrice n'est autre chose qu'une image visuelle. Vous voyez votre membre se mouvoir comme votre volonté le prescrit, vous ne le sentez pas se mouvoir ou vous ne le sentez que très confusément. »

« Cette distinction entre l'image visuelle du mouvement et l'image motrice est très distincte chez moi, ajoute Charcot, lorsque je veux me représenter un mouvement complexe comme celui de la valse à trois temps sur lequel il se trouve que j'ai acquis autrefois une assez grande expérience. Je me vois valser en cadence par l'imagination ; je n'éprouve pas distinctement la notion du sens musculaire relative à la valse. »

Plus loin il ajoute « les images motrices sont rares dans les états de rêve, il est rare qu'en rêve on remue les doigts de la main distinctement, qu'on écrive. Il est rare qu'on se sente marcher. On se déplace souvent en volant, en rasant la terre » ; après ces déclarations si importantes, on est surpris que Charcot ait accepté aussi facilement l'interprétation motrice du contrôleur. Il s'en est tiré en concluant que son malade était un moteur.

Je ne puis que souscrire à la manière de voir du maître de la Salpêtrière ; lorsque j'essaie de me remémorer les exercices auxquels je me suis livré autrefois (équitation, danse, escrime, tennis), je ne réussis pas à sentir mon cheval entre mes genoux, une danseuse dans mes bras, le poids de l'épée dans ma main, le masque sur la tête, mais je me vois monter à cheval, un peu derrière moi-même, comme surveillé par mon ombre, danser, saisir la garde de l'épée, lancer la balle ou la rattraper. Je ne puis me libérer de la représentation visuelle.

L'évocation intégrale de l'image somatique séparée de l'image visuelle n'est donc guère réalisable du moins pour moi et nous ne réussissons à l'évoquer, cette image encore imparfaite, qu'à la condition d'utiliser des afférences présentes et multiples, mais alors ce n'est plus une image pure, ce sont des impressions actuelles, vraies et non des représentations d'impressions antérieures. D'autre part, pour les motifs déjà invoqués, la représentation visuelle de notre corps elle-même manque de clarté, de personnalité, c'est presque l'image d'un corps passe-partout édifié au moyen des souvenirs visuels des autres, auxquels s'ajoutent dans des proportions variables quelques réminiscences de nous-même.

Tous les automatismes correspondant aux exercices appris aux périodes successives de la vie restent dans notre cerveau prêts à être réédités, à la condition toutefois que les afférences présentes ne varient pas, que les moyens d'exécution n'aient pas eux-mêmes varié (segments corporels, muscles, os, articulations, tendons).

Les afférences présentes sont indispensables. Sont-elles troublées ou supprimées, il en résulte des désordres que les engrammes du passé sont impuissants à corriger.

Voici par exemple un tabétique qui se maintient depuis quelques années à la période préataxique et dont la marche n'est nullement troublée. Il se plaint de douleurs fulgurantes, l'Argyll est net, les réflexes ne sont

pas encore affaiblis, on constate quelques vagues troubles de sensibilité. Il se tient correctement debout, les pieds rapprochés, il oscille à peine quand il ne repose que sur un pied. Ferme-t-il les yeux, il vacille, il s'effondre : c'est le Romberg. L'épreuve démontre que le trouble causé par la transmission des afférences est compensé par l'intervention de la vue, mais cela prouve aussi que les automatismes acquis par l'expérience passée ne sont plus réalisables par suite de la suppression des afférences présentes ; le souvenir ou l'image seule, si image il y a, ne suffit pas à garantir l'équilibre, qu'elle soit visuelle ou somatique.

Cependant on ne peut dire que l'image ne suffise jamais, mais alors il faut se placer dans des conditions déterminées. Nous avons essayé autrefois d'entraîner quelques tabétiques dont l'incoordination était très prononcée à se tenir debout malgré l'occlusion des yeux ; dans ce but le malade était placé devant une psyché ou un miroir dans lequel apparaissait sa silhouette tout entière ; il était ensuite invité à bien examiner la position du corps. Puis il fermait les yeux en s'attachant à se remémorer l'image de son corps, telle qu'il l'avait observée dans le miroir. L'occlusion des yeux n'était tout d'abord maintenue que trois ou quatre secondes, puis elle était fréquemment répétée et prolongée, si bien qu'avec la rééducation, le malade réussissait à se tenir debout les yeux fermés pendant 10, 15, 20 secondes et même davantage. En réalité, ce n'est pas une image optique centrale et ancienne qui intervenait mais la persistance de la perception visuelle.

Autre exemple, celui d'un malade pris d'un état vertigineux (type syndrome de Ménière). Il semble être à la fin de la crise. cependant un masque est appliqué sur les yeux, ou bien il les ferme, il est entraîné aussitôt avec une telle violence que je ne réussis pas à le retenir, c'est lui qui m'entraîne. Enlèvement du masque, ouverture des paupières, équilibre retrouvé. Par conséquent, impuissance de l'image somatique et optique de son corps à compenser le trouble statique, seule la perception visuelle a réussi là où l'image ancienne a échoué.

Quoi de plus intéressant que la rééducation spontanée des enfants que la maladie d'Heine-Medin a sévèrement frappés, qui se sont rééduqués seuls sans avoir recours au schéma corporel de la période prémorbide. Chez l'un, la paralysie atrophique prédomine dans le moyen fessier gauche, il tient néanmoins debout sur son pied gauche, pourquoi ? parce que pour suppléer le muscle absent, comme l'a bien saisi et enseigné Duchenne de Boulogne, il fait fortement basculer le tronc sur le côté gauche. Personne ne lui a appris l'anatomie, il ignore la physiologie de ses muscles. Sait-il ce qu'est un muscle ? En voici un autre encore plus curieux, examiné dans le service de M. Sorrel ; la plupart des muscles du tronc sont paralysés, les membres inférieurs sont extrêmement atrophiés, le gauche est à peu près incapable d'exécuter quelque mouvement d'extension et de flexion, d'adduction et d'abduction de la cuisse, de flexion et d'extension de la jambe, les mouvements du pied sur la jambe

sont également impossibles. Il ne peut se tenir debout et ne progresse qu'à quatre pattes. Sans entrer dans les détails, laissez-moi citer celui-ci. Comme le membre inférieur gauche ne peut se porter en avant, l'épaule droite s'abaisse grâce à l'abduction du bras et à la flexion du coude, puis par la contraction de la masse sacrolombaire droite qui est conservée, l'enfant rapproche la fesse homolatérale de l'épaule, la fesse droite s'abaisse à son tour et par suite fait basculer la fesse gauche qui s'élève et amène du fait de la pesanteur la cuisse gauche en flexion ; le membre inférieur est décollé. L'enfant s'est rééduqué par ses propres moyens, sans connaissance de l'anatomie, en quelque sorte par intuition, combinant les effets de la contraction musculaire et ceux de la mécanique, à la condition d'accepter que sous ce terme se dissimule la création d'un nouvel automatisme d'équilibre, de coordination et de locomotion, qui s'est établi certes sur des acquisitions antérieures, mais ne s'est réalisé qu'avec des afférences nouvelles ou modifiées. Que d'adaptations spontanées à la correction ou à la suppléance à propos de nombreuses maladies qui ont laissé des infirmités : hémiplégie, hémichorée, hémiathétose, etc... Sans doute on ne peut mettre hors de cause les excitations extéroceptives mais la plus grande part revient aux afférences proprioceptives qui sont différentes des sensations et interviennent à notre insu : afférences qui documentent inconsciemment sur le poids du corps et de ses divers segments, sur les variations de tension et d'allongement des muscles, sur les rapports des déplacements segmentaires en fonction de l'état de la tonicité musculaire et de la masse à mobiliser, sur les déplacements ou attitudes en fonction de la masse et de la durée, de la vitesse, afférences qui assurent la coordination et les synergies, l'orientation, la direction, sans oublier ce contrôle spatial de la vue non seulement sur l'ensemble du corps mais encore sur la distance, sur l'ampleur des mouvements partiels, etc... De l'afférence au mouvement, du mouvement à l'afférence, c'est un enchaînement ininterrompu, c'est de cela qu'est faite l'automaticité qui se développe déjà si rapidement chez l'enfant. A-t-il vraiment la représentation d'un tel mécanisme ?

***

La notion corporelle et ses troubles apparents occupent une place importante dans quelques syndromes neurologiques. Je laisserai de côté tous les phénomènes psychopathiques de transformation, de dépersonnalisation, de négation, de dédoublement, etc... Je me bornerai à l'étude de ceux qui sont liés à la présence des lésions organiques localisées et définies, ce qui ne signifie pas que les troubles observés ne relèvent pas d'une perturbation psychique, puisque entre eux et la localisation anatomique un lien psychologique a été nettement établi.

Parmi les observations anatomo-cliniques qui ont le plus contribué à étayer la doctrine de l'Image de soi ou du schéma corporel, celles de l'anosognosie de Anton, Babinski, paraissent les plus démonstratives. Un

malade atteint d'hémiplégie gauche et hémianesthésique (trés gros défaut de sensibilité myoarthrocinétique) se présente avec un comportement spécial vis-à-vis de son infirmité : l'indifférence. Tout se passe comme si les membres gauches ou le côté gauche n'existaient plus. Babinski considère avec raison que les troubles sensitifs n'expliquent pas le principal du syndrome, le facteur hémiplégie ne semble pas davantage jouer un rôle dans l'absence de réalisation de la perte du membre malade ; il retient la localisation gauche, l'importance de la perturbation psychique, le siège vraisemblablement cortical dans l'hémisphère droit.

Les observations publiées par la suite ont enrichi la symptomatologie, mais la base du syndrome reste la même. L'hémiplégie, à cause de son peu d'importance, peut occuper une place de deuxième plan dans l'observation, il semble même que l'intensité des troubles sensitifs soit variable ; l'hémianopsie est très fréquente.

Chaque observation fournit des particularités qui donnent à réfléchir. Le syndrome est vraiment au complet quand le malade ne se sert pas de ses membres gauches, quand il n'y localise pas les excitations apportées à leur surface ou dans leur profondeur ; — la sensation est quelquefois transposée symétriquement dans la main droite, ne faut-il pas admettre alors que l'afférence a été d'abord recueillie par le côté gauche et au delà par l'hémisphère droit, que dans ce cas la représentation n'est pas totalement abolie. C'est la main droite ailleurs qui répond pour la main gauche quand celle-ci a reçu l'ordre de se présenter ou bien il y a confusion entre la main gauche non sentie et la main d'une autre personne qui a été mise à sa place. D'autres malades prétendent avoir levé le bras gauche au commandement alors que le bras est resté immobile, peut-on admettre dans ce cas que le schéma corporel et la notion des membres gauches, de la moitié gauche du corps aient disparu complétement? La main gauche se décide, parfois, à exécuter le mouvement commandé, quand on fixe la main droite. Par conséquent, d'un cas à l'autre quelques différences, quelques nuances qui laissent supposer que le côté gauche n'est pas aussi radicalement exclus de la personnalité qu'on aurait pu le supposer. Il semble que les renseignements manquent en général davantage sur la moitié gauche de la tête et du tronc.

Admettons que le malade soit privé de la représentation ou de la notion de son côté gauche, mais alors il en a perdu le souvenir, car il se comporte comme si le côté gauche n'avait jamais existé. Bien plus tel malade voit son côté gauche et il le nie encore : c'est une véritable négation de l'hémicorps gauche. Ne peut-on envisager un trouble de la conscience morbide ?

L'élément psychique existe d'ailleurs toujours ; c'est chez le malade de Barré la persévération négative, l'obstination à ne pas admettre l'existence d'un membre paralysé ! Le même malade se signale par la tendance à la plaisanterie, au coq-à-l'âne, à l'euphorie, presque à la moria, cependant il n'y a pas de quoi se réjouir, comme si la perte de la moitié gauche du

corps était un bon débarras. Chez le malade de Joltrain, c'est une loquacité excessive, la diminution de l'attention, la tendance anxieuse et érotique.

Dans quelques cas le trouble psychique confine au délire, la négation du côté gauche est entachée d'énormité, le côté gauche est détaché du corps et appartient à une autre personne couchée près d'elle (Bianconi) ; le malade de Lhermitte qui sent planer la nuit une main sur sa poitrine estime que c'est une farce que lui fait l'un de ses voisins ; le malade de Potge compare sa main malade à un serpent mort.

Interprétations plus ou moins imaginatives greffées sur l'ignorance, l'indifférence, la négation, les modifications affectives : tout cela donne à réfléchir davantage à propos des malades qui n'ont perdu qu'une partie de leur moitié gauche.

L'anatomie pathologique : la lésion siège habituellement dans l'hémisphère droit, sur la circonvolution pariétale inférieure et ses prolongements, la première circonvolution temporale, le gyrus supramarginalis, la 2e circonvolution temporale, le gyrus angulaire et le pli courbe. Ce qui est le plus surprenant c'est que la lésion siège toujours à droite, sauf de rares exceptions, que l'hémiplégie est toujours gauche. Cela me paraît fondamental, mais toutes les hémiplégies gauches, toutes les lésions destructives de cette région ne donnent pas lieu au syndrome de déficit corporel.

Deux observations avec examen anatomique sur coupes sériées de la thèse de Long retiennent particulièrement mon attention.

1er cas (XIII). — Plaque jaune de la face externe de l'hémisphère droit comprenant le pied de la 2e frontale, la partie inférieure des circonvolutions rolandiques, tout le lobe pariétal inférieur, le pli courbe, le gyrus supra-marginalis, la partie antérieure des circonvolutions occipitales, la partie supérieure et postérieure de la 2e circonvolution temporale, les deux tiers postérieurs de la 1re temporale. Ramollissement superficiel. Le membre supérieur gauche est paralysé, mais simplement à partir du coude, les mouvements de l'épaule et du bras, quoique affaiblis, se font normalement ; ceux du poignet, de la main et des doigts sont presque nuls. Le membre inférieur gauche ne présente qu'une légère diminution de la force musculaire. Anesthésie très marquée sur la main, l'avant-bras, le tiers inférieur du bras, pas d'hémianopsie. La notion du membre supérieur gauche n'est pas abolie.

2e cas (VIII). Lésion corticale du lobe pariétal inférieur, du gyrus supra-marginalis, de la 1re temporale, du cap de F^3 et de sa partie orbitaire. Destruction sous-corticale de toute l'Insula, comprenant également toute la masse blanche des circonvolutions occipitales, de la 2e et dè la 3e frontale, toute la capsule externe, le noyau lenticulaire et le pied de la couronne rayonnante, tout le système de projection de l'hémisphère droit, du lobe temporal, du lobe pariétal, du gyrus supra-marginalis. Hémiplégie gauche totale. L'hémianesthésie est totale, mais elle n'est

compléte que pour les membres. Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Hémianopsie homonyme latérale gauche. Quelques mouvements du moignon de l'épaule que le malade exécute lorsqu'on lui dit de lever le bras ou lorsqu'on le pique. Au membre inférieur, légère flexion de la cuisse sur le bassin. Pas de perte de la notion corporelle du côté gauche.

Des lésions énormes de l'hémisphère droit peuvent donc exister sans aucune manifestation du syndrome de déficit corporel.

Avant d'aller plus loin, je citerai encore un cas que j'ai publié avec M. Dejerine à cause de l'énormité de la lésion. Hémiplégie gauche avec aphasie et hémianopsie latérale homonyme gauche, hémianesthésie, chez une gauchère qui n'était droitiére que pour l'écriture et la couture. Destruction corticale et sous-corticale de la frontale et de la pariétale ascendante droites, du lobe pariétal, du pli courbe, du gyrus supra marginalis, des deux tiers postérieurs de la première temporale, de la partie postérieure de la deuxième temporale. Sur la face interne, le cuneus, le précuneus, le lobule paracentral, l'extrémité postérieure de la 1re circonvolution limbique, sauf les parties antérieures qui circonscrivent le genou du corps calleux, font défaut. Destruction de la substance blanche sous-jacente sous F^3 jusqu'en F^2. Le tronc, la partie supérieure du genou et le bourrelet du corps calleux ont été compris dans la lésion qui n'en a intéressé que la moitié droite. Aucune lésion primitive dans l'hémisphère gauche examiné sur coupes microscopiques sériées. Cette malade a été suivie pendant cinq ans, elle a survécu 6 ans à son infirmité. La rééducation spontanée était telle qu'elle pouvait converser librement, les progrés de la lecture furent plus tardifs et plus incomplets, néanmoins remarquables. L'écriture est restée trés au-dessous de la parole et de la lecture. La malade trés paralysée ne pouvait exécuter que des mouvements de l'épaule et quelques mouvements isolés du membre inférieur gauche quand elle était couchée. Elle savait qu'elle possédait un hémicorps gauche.

Voici donc une observation de lésion considérable de l'hémisphère droit avec conservation de la notion corporelle gauche, mais il s'agit d'une gauchére et d'une gauchère cultivée, non d'une gauchère illettrée. Du fait qu'elle avait toujours écrit de la main droite, l'hémisphére gauche était préparé depuis longtemps à suppléer l'hémisphère droit pour le langage. A côté de l'ambidextérité acquise, il existe chez ces malades une ambidextérité naturelle, plus accentuée que chez la majorité des droitiers, car même en dehors des bienfaits de l'éducation, la main droite des gauchers est en général moins inhabile que la main gauche des droitiers. Nous voici ramenés à envisager de nouveau l'importance de la droiterie ou de la gaucherie ou de l'ambidextérité à propos du problème qui nous occupe.

La droiterie s'annonce assez tôt chez le jeune enfant et la suprématie se marque pour la plupart des actes, jeux, exercices, la répétition des

manœuvres quotidiennes ; mais ce n'est pas seulement pour la motilité, c'est encore pour la parole, la lecture, l'écriture, en un mot toutes les fonctions du langage que l'hémisphère gauche prend le pas sur l'hémisphère droit. Le langage est intimement et spécialement lié à la plupart des processus psychiques, il entretient la mémoire et facilite les réminiscences, les associations, les raisonnements, les jugements, les commandements. L'hémisphère gauche domine le droit, il jouit naturellement et par acquisition d'une priorité qui se manifeste à tout instant dans les préséances sociales. L'hémisphère droit et le côté gauche, tout ce qui est gauche, sont marqués d'une subordination ; le gauche n'est pas sur le même plan que le droit. Les conséquences d'une blessure du bras gauche ne sont pas les mêmes que celles du bras droit, ni pratiquement ni socialement. Notre côté droit jouit ainsi d'une préférence et d'une affectivité plus grandes que le côté gauche. Ce qui est gauche sonne moins bien à notre oreille. On oublie plus facilement une petite infirmité du côté gauche que du côté droit. Le côté gauche est chez le droitier, dans certains milieux, un peu comme le fils naturel vis-à-vis du fils légitime, il est de la main gauche. Le côté gauche n'emplit pas notre personnalité, notre mentalité comme le côté droit. L'enfant gaucher est réprimandé pour les actes exécutés par la main gauche. Le vide causé par la disparition de la main gauche n'est pas le même que celui causé par la disparition de la main droite : on en fait son deuil plus facilement. On éprouve davantage la perte d'un protecteur que celle d'un protégé.

Il ne faut pas croire, cependant, que cette différence soit poussée au même degré chez tous les individus, il y a bien des actes que le droitier concède au côté gauche, il y en a également que le gaucher n'a pu ravir au côté droit. Entre ces deux types et l'ambidextérité, que de types qui peuvent expliquer dans une certaine mesure la différence des tableaux cliniques de l'aphasie avec des lésions de même localisation, la différence du retentissement affectif ressenti par l'hémiplégique suivant qu'il est gaucher ou droitier. Ce dernier est en outre accessible à des variantes suivant le tempérament, l'humeur, le caractère et beaucoup d'autres facteurs qui jouent un grand rôle dans notre mémoire, notre conscience, notre passivité ou nos réactivités.

Ce côté gauche en actes, en paroles, en désignation est sans doute très accessible à des nuances d'interprétation. Je cite volontiers cette phrase d'un malade de MM. Alajouanine, Thurel et A. Ombredanne — d'ailleurs assez complexe — chez qui la notion de l'hémicorps gauche avait en quelque sorte disparu.

« Si on demande au malade de se servir du bras gauche, ou ce qui lui est plus facile à comprendre, *de l'autre bras* (c'est moi qui souligne), c'est toujours le membre supérieur droit qui accomplit le geste à la place du membre supérieur gauche. »

Mentionnons enfin pour terminer que, malgré son absence apparente, le membre gauche de l'anosognosique trahit quelquefois sa présence, qu'il

s'agisse d'un mouvement au commandement, de tel ou tel mouvement automatique.

Encore une remarque sur ce même sujet. Les lésions de l'hémisphère gauche ne se bornent pas toujours à un syndrome moteur localisé sur le côté droit. On peut découvrir chez quelques hémiplégiques droits, de la dyspraxie de la main gauche pour l'accomplissement de certains actes, comme l'a établi Liepmann, et ce fait démontrerait, d'une part, la mise en tutelle de l'hémisphère droit par l'hémisphère gauche, d'autre part, en raison de l'inconstance du phénomène, l'importance de l'individualité.

Le syndrome auquel il vient d'être fait allusion est fait de plusieurs éléments parmi lesquels l'impotence du bras paralysé occupe une place assez importante. L'inertie qui a été décrite par Bruns et d'autres auteurs sous le nom de paralysie psychique s'observe dans des conditions différentes et avec des localisations diverses, droite ou gauche, pariétale ou préfrontale, mais il n'existe plus en réalité ni paralysie ni négation de l'existence du bras, c'est plutôt une tendance à ne pas s'en servir. On ne vient à bout de cette inertie qu'après des injonctions répétées et il n'est pas rare de constater des troubles apraxiques lorsqu'elle siège à droite. Elle se présente également et avec des caractères un peu spéciaux à une phase avancée de l'évolution des abcès du cervelet, c'est-à-dire à une période où le syndrome cérébelleux se complique d'une demi-torpeur due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et à l'œdème cérébral.

D'autre part, on voit des malades qui, du fait de la localisation spéciale des troubles de la sensibilité, se comportent — à l'occasion de certains actes — comme si les parties correspondantes n'existaient pas. C'est le cas des sujets atteints d'une blessure de la queue de cheval ; ils éprouvent de grandes difficultés à se tenir assis sur une chaise, par suite de l'anesthésie en selle et en particulier de l'ischion (L^5, S^1). En cas d'hémi-syndrome de la queue de cheval, il arrive que quelques-uns asseyent la moitié saine et laissent l'autre moitié en dehors de la chaise, sans doute pour éviter le malaise indéfinissable que leur procure la sensation anormale ou à cause du manque de la sensation normale habituellement produite par la pression sur la chaise. J'ai eu l'occasion d'observer le même phénomène dans un cas de syndrome thalamique.

Faut-il encore rappeler l'impression pénible qu'éprouvent les sujets atteints de névralgie du trijumeau après avoir subi la section intracranienne de la racine, il leur semble qu'ils ont perdu la moitié de leur visage.

Le problème de l'anosognosie soulève beaucoup d'autres hypothèses. Des chirurgiens américains, parmi lesquels Dandy, ont complètement enlevé un hémisphère cérébral chez l'homme dans un but thérapeutique et malgré cela la sensibilité n'était pas complètement disparue sur le côté opposé du corps. Ce reliquat de sensibilité serait-il variable d'un sujet à l'autre, peut-il jouer un rôle quelconque dans la conservation de la notion corporelle ?

D'autre part, chaque hémisphère cérébral fournit des fibres pyramidales aux deux côtés du corps (faisceau pyramidal direct, fibres homolatérales du cordon latéral). Les afférences qui résultent de l'action exercée par chaque hémisphère sur les muscles homolatéraux peuvent être conduites à l'hémisphère croisé.

Toutes les hémiplégies gauches ne se compliquent pas d'anosognosie, ne peut-on imaginer que chez un droitier une lésion très vaste et très étendue de l'hémisphère droit supprime en quelque sorte le contrôle qu'il exerce d'une façon prédominante sur le côté gauche, et que par suite l'hémisphère gauche, prévalent, assure définitivement les fonctions de discrimination gauche et droite. La lésion de l'hémisphère droit est-elle moins étendue en surface et en profondeur, elle n'annihile pas complètement le fonctionnement de cet hémisphère, il a conservé encore assez d'indépendance pour que son contrôle subsiste, mais il est partiel et anormal insuffisant et il entrave le contrôle de l'hémisphère gauche, resté sain, d'où la perturbation de la notion corporelle.

Les suppléances exercées par un hémisphère vis-à-vis de l'autre hémisphère dépendent beaucoup de l'individualité, mais aussi dans une certaine mesure de la facilité ou de l'obstacle qu'elles rencontrent. Les parties restantes et détériorées d'un mécanisme avarié sont souvent un obstacle à la remise en fonction ; leur suppression ne permet pas d'espérer la restitution intégrale, mais elle peut assurer un rendement appréciable de ce qui reste intact.

***

Une allusion a été faite précédemment au syndrome décrit par Weir-Mitchell, Guéniot, Charcot et beaucoup d'autres auteurs chez les amputés.

Tandis que dans la série des cas précédents, le malade, par suite d'une lésion cérébrale, perd la notion de la moitié gauche de son corps ou de son existence, cette fois le malade a réellement perdu un membre ou une partie de ce membre, mais il continue à le percevoir comme s'il existait, si bien que, dans sa leçon, Charcot soulignait spirituellement que l'amputé sent sa main ou son pied absent, tandis qu'il ne sent pas le membre homologue qui est normal ou présent. C'est d'ailleurs une règle qui n'est pas spécialement réservée aux amputés ; un sujet sain se sert de ses membres pour les actes usuels ou habituels en quelque sorte sans s'en apercevoir, il suffit de la moindre coupure, de la moindre éraflure pour que le membre ou la partie lésée accuse sa présence. Ce qui n'était qu'une afférence est devenue sensation. Tout ce qui fait partie de la vie courante n'est pas perçu ; la nuit, le meunier est réveillé par la roue du moulin, si elle vient à s'arrêter, c'est le changement qui compte.

Parmi les phénomènes qui se produisent à l'occasion d'une amputation dans le domaine de la sensibilité ou de la perception, il y a lieu de retenir les douleurs, les sensations étranges et pénibles localisées sur le

membre absent, souvent dans des régions très limitées, sur un doigt ou un orteil, par exemple, douleurs susceptibles d'être réveillées ou accrues par des influences morales ou des excitations à distance ; elles prennent un caractère répercussif. Le membre amputé, comme tout membre traumatisé, devient souvent barométrique. L'exploration de la sensibilité du moignon permet quelquefois de produire des sensations dans telle ou telle région du segment amputé. Plus intéressante est la conservation de la perception du membre absent à titre de membre somatique ; l'amputé le sent dans des attitudes variables, quelquefois étranges et aussi en mouvement, agité, les segments distants, la main et le pied étant ordinairement les plus vivaces ; cette illusion de présence du membre absent n'est pas toujours permanente, il revient de temps à autre comme un fantôme, soit sans motif plausible ou reconnu, soit à l'occasion de sensations pénibles, de perturbations morales. Au dire du malade, la représentation du membre serait surtout somatique, l'appoint visuel serait au contraire assez confus, bien que quelques amputés signalent des particularités telles que la présence de bague ou d'alliance qui passe presque constamment inaperçue chez un sujet sain.

Comment interpréter de tels phénoménes qui ne donnent pas l'impression en général, d'après le dire des malades, d'une activité praxique mais plutôt d'une illusion purement motrice. D'autre part, ce membre qui s'agite tant en flexion, en extension, en abduction, n'accuse aucune des sensations au signalement desquelles on pourrait s'attendre, ne serait-ce que l'allègement pondéral. Ce fait doit-il être rapproché de cet autre fait qu'un sujet normal ignore le poids de ses membres et de son corps et d'autre part ne contribue-t-il pas à expliquer les positions étranges dans lesquelles les amputés se représentent les membres absents.

L'apparition du membre fantôme serait extrêmement fréquente, même courante pour quelques observateurs, il ne faisait défaut chez aucun des amputés examinés par Lhermitte et Susic. Il y a quelques jours j'étais consulté pour un tout autre motif par un blessé qui avait subi, il y a un an, l'amputation des quatre derniers doigts. Avec son pouce gauche, le seul doigt conservé, il aidait trés habilement sa main droite pour boutonner le col de la chemise, faire et défaire la cravate, etc... Je lui demandai s'il n'était pas gêné par les autres doigts, il ne comprit pas tout d'abord ma question. En l'interrogeant longuement, en évitant autant que possible toute suggestion, je réussis à obtenir de lui l'aveu qu'il ne sentait ses doigts qu'exceptionnellement, sous l'influence d'une pression, d'un changement de temps, aveu trés vague, sobre, sans accompagnement de description, dépourvu de l'affirmation catégorique qui enléve la conviction.

Comment expliquer la genèse de tels phénomènes ? Doit-on admettre avec Weir-Mitchell que les excitations parties du moignon jouent le rôle principal ou bien au contraire, avec Lhermitte, que le mécanisme des membres fantômes — tant des amputés que des invalides de la moelle ou

du cerveau — s'éclaire par la notion de l'image de notre corps ; il admet que le dispositif organique qui sous-tend l'image-fantôme du membre absent doit être considéré comme un tout dans lequel s'intègrent et les structures des excitations périphériques et les systèmes des centres encéphalomédullaires, sans admettre cependant qu'il s'agisse d'un souvenir des attitudes et des mouvements réalisés à une période antérieure au traumatisme et à l'intervention. C'est une construction qui s'opère dans la profondeur des circonvolutions cérébrales.

Quelle que soit l'importance que l'on accorde aux processus qui prennent leur origine dans les centres supérieurs, ne perdons pas de vue qu'il s'agit d'un amputé et que l'agitation ressentie dans le membre absent est bien la conséquence directe ou indirecte de l'amputation.

En quoi consiste donc l'amputation ? C'est la résection d'un segment de membre ou d'un membre, des nerfs collatéraux ou terminaux qui se distribuent dans toutes les parties du segment retranché (os, muscles, aponévroses, tendons), c'est la section des gros nerfs dont les branches se terminent dans le segment distal, main ou pied. Quelques organes ne sont sectionnés que partiellement, tel muscle dont le tendon est interrompu a conservé sa portion charnue, son innervation et ses fibres nerveuses, il n'a pas perdu sa contractilité. Toutefois, parmi les fibres qui innervent ces muscles, quelques-unes ont pu être interrompues et se régénérer vicieusement dans d'autres tissus, parfois très loin de leur terminaison habituelle. De même en est-il des nerfs plus importants, dont les parties qu'ils innervent ont été complètement enlevées, et dont les fibres se restaurent en formant des névromes : quelques fibres vont se régénérer plus loin. Rappelons, en outre, que pour la confection du lambeau, la peau n'a pas été coupée au même niveau que les parties profondes. La continuité de tous les éléments persiste jusqu'au niveau de l'amputation et aussi jusque dans les centres aussi bien pour les fibres sensitives que pour les fibres motrices, puisque les éléments moteurs conservent leur attenance directe avec la moelle épinière, les éléments sensitifs leur attenance avec les centres par l'intermédiaire des ganglions rachidiens. Les afférences restent donc en communication avec les centres et les efférences persistent, mais on peut accepter en principe qu'elles soient modifiées dans leur fonction par la section des fibres. Les erreurs d'aiguillage des fibres régénérées ne sont pas rares dans la peau et la profondeur des moignons, mais leur présence ne peut être invoquée pour expliquer la notion de présence du membre amputé pendant les premiers jours ou les premières semaines qui suivent l'amputation.

Il ne faut pas perdre de vue, d'autre part, que l'amputation est un traumatisme moral et social en même temps qu'un traumatisme physique, et que le patient le ressent, non seulement avec sa sensibilité mais avec son caractère, son tempérament, le besoin d'activité, son affectivité.

Les afférences du temps normal sont remplacées par les sensations que développe et entretient le traumatisme ou la cicatrice. Les automatismes

persistent mais transformés par des afférences et des sensations nouvelles, qui sont forcément des sources d'erreur et d'illusion chez ceux qui sont doués d'une nature imaginative et interprétative.

Les perturbations esthésiques et motrices, les processus psychologiques ont sans doute leur part dans les modifications, non des images ou du schéma, mais dans la perception des afférences et des sensations. Avec le temps les phénomènes s'émoussent, parce que des habitudes nouvelles ont été acceptées par tolérance ou résignation, parfois aussi ils disparaissent avec la reprise d'une vie plus active, la distraction, la dérivation et l'attention.

Chez d'autres sujets, par suite de prédispositions ou de circonstances spéciales, les troubles psychiques prennent une allure plus bizarre qui les fait passer au premier plan. C'est le cas du malade observé par Lhermitte, dont la main appliquée sur la poitrine traverse l'épaisseur du corps, devenu en quelque sorte immatériel, pour apparaître jusque dans le dos ; cela supposerait, en suivant la théorie de l'image de notre corps, que l'Image du dos est celle d'un organe perforé. N'est-ce pas encore le cas de ce malade qui a subi une discrimination tout à fait remarquable, l'opération a enlevé la substance grossière du membre, tandis que le tissu fin est épargné, et celui de la pénétration du fantôme dans les objets rigides dont il s'approche.

Il y a dans ces descriptions un élément constructif, imaginatif. La modification des afférences normales contribue peut-être à libérer l'imagination du frein qu'exerce sur elle l'objectivité d'un membre présent. L'illusion peut être telle qu'elle efface le souvenir d'un membre amputé pour lui substituer un membre imaginaire qui se mobilise encore plus qu'il n'agit.

Des phénomènes du même ordre ont été beaucoup plus rarement signalés après la section traumatique des nerfs, des plexus, des racines, de la moelle (ce qui se conçoit aisément pour cette dernière éventualité) après lésion du bulbe, de la protubérance, de la couche optique et des lésions encore plus haut situées. Les conditions anatomo-pathologiques ne sont pas les mêmes que dans un membre amputé, il y a beaucoup plus que la section des nerfs et dans les lésions situées sur le trajet des voies centrales de la sensibilité il se produit des désordres beaucoup plus complexes. Dans un cas personnel, le syndrome protubérantiel inférieur s'était traduit entre autres symptômes par des troubles de la sensibilité articulaire et de la pression, de l'évaluation des poids, des paresthésies au chaud et au froid ; le malade, un médecin d'ailleurs très cultivé, insistait sur la sensation qu'il éprouvait souvent, que son bras droit était plus lourd que le gauche. Tout son membre supérieur lui paraissait remplacé par un bras artificiel, lourd à mouvoir, fixé à l'épaule, la peau était trop courte. La sensation désagréable localisée dans la face profonde de la peau était comparée par lui à la sinapisation. On ne peut faire abstraction de cette tendance que prend la douleur chez certains individus à se mani-

fester sous une forme descriptive, c'est la forme usuelle de beaucoup de douleurs ou de sensations indéfinissables, de paresthésies qui ne se précisent pas d'emblée.

L'illusion de la suppression de la présence d'un membre est encore assez fréquemment obtenue par l'état dans lequel nous nous trouvons au réveil, lorsque nos membres ont pris une mauvaise position qui comprime nerfs et vaisseaux. Ainsi l'on perd la main, la jambe. Le pied peut être absent et l'on devient incapable de sentir le sol, le membre est incoordonné. Il faut attendre que la circulation se rétablisse ; avec impatience on guette le retour du membre que le schéma corporel, si schéma il y a, est impuissant à nous restituer.

Il ne paraît pas démontré que l'on soit obligé de faire intervenir une représentation schématique du corps pour expliquer tous ces phénomènes signalés par les amputés ; les changements survenus dans les afférences, les sensations et les perceptions suffisent vraisemblablement pour produire des illusions, pour peu que le sujet soit facilement enclin à l'interprétation et à l'imagination. Quelques auteurs ont d'ailleurs soutenu que les membres-fantômes se montraient plus volontiers chez les sujets les mieux doués à ce double point de vue.

Avant d'en finir avec cette question si curieuse, il convient de rappeler qu'une seule méthode permettrait d'apprécier le rôle joué par les afférences dans la genèse des membres-fantômes, de ce que l'on a appelé les hallucinations des amputés ; elle consiste à sectionner toutes les voies de conduction entre la périphérie et les centres, c'est-à-dire les racines postérieures correspondantes au membre absent. Des succès auraient été obtenus par Foerster après la section des racines postérieures ou après cordotomie. Dans la majorité des cas on peut heureusement se dispenser d'une telle intervention.

Comme je l'ai déjà dit au début de cette présentation, j'ai parlé très subjectivement de mon corps, mais le subjectif est forcément personnel et j'admets très volontiers que d'autres n'aient pas la même subjectivité. Lhermitte et Tcherazy, par exemple, ne doutent pas que nous soyons en possession dans la plénitude ou la pénombre de notre conscience de l'image de notre corps, que nous nous représentions plus ou moins consciemment nos membres en action, leurs représentations spatiales, qui pourrait en douter d'après eux, après la plus sommaire démarche d'introspection ? « Comment pourrions-nous agir si nous n'étions pas assurés d'un schéma de nos attitudes, des positions respectives des segments de nos membres, enfin d'une image du revêtement simple et élastique qui enveloppe notre corps ». Cependant Lhermitte reconnaît que cette image de soi demeure au cours de notre vie psychologique enténébrée d'inconscient et qu'elle n'apparaît à la lumière de notre conscience que si nous nous appliquons à la faire resurgir. Plus récemment il place l'image de notre corps à la frange de la conscience.

Dans quel sens faut-il comprendre le mot image et le mot schéma ?

Si le mot image est la représentation et l'impression des choses dans l'esprit, c'est à peu près la définition de Taine, si elle est comprise, avec Condillac, comme le décalque de la sensation, il ne me paraît pas vraisemblable que le rapprochement puisse être poussé si loin que l'image corporelle devienne un sosie. L'image mérite réellement ce nom lorsque l'objet qu'elle désigne surgit dans l'esprit sous une forme visible, audible, tangible, en dehors de toute afférence ou de toute sensation présente capable de la produire. Un air de musique ou l'apparition dans la conscience d'un site, d'une personne, d'un objet, d'un mot, sous une forme visuelle, le langage intérieur, voilà vraiment une image. La soi-disant image de notre corps n'a pas cette propriété.

Le schéma est d'autre part une figure simplifiée servant uniquement à la démonstration et qui représente non la forme mais les relations et les fonctions d'un objet. L'homme est-il capable de le construire, ou même de l'esquisser, en dehors de toute étude spécialement poussée dans cette voie ? Au contraire, tout exercice renouvelé et habituel devient un automatisme dont les limites anatomiques, le fonctionnement, les corrélations des afférences et des efférences multiples restent au-dessous du seuil de la conscience. Chaque automatisme fonctionne avec des éléments communs aux autres automatismes, ainsi que tous les disques musicaux du phonographe empruntent les mêmes sons ; ce sont les combinaisons, les rythmes, la mesure qui varient. Chaque automatisme ne fonctionne pas seulement avec des acquisitions passées, il lui faut des afférences présentes, aussi bien dans le domaine optique que dans le domaine somatique. Malgré cela, les automatismes fonctionnent au-dessous de la conscience avec des afférences qui restent elles-mêmes en dessous d'elle, mais quelquefois aussi avec les sensations.

Il est excessif de proclamer que les images conscientes ou le schéma corporel sont indispensables à l'exécution de l'acte. On ne peut nier que dans les centres nerveux, il n'existe un organisme ou un dispositif hautement perfectionné aussi bien au point de vue de sa texture anatomique que de son mécanisme physiologique, qui règle le jeu des afférences et des efférences, des automatismes, mais comment affirmer qu'il devient présent à notre esprit ou que notre esprit s'empare de lui, dès que la décision est prise et que l'exécution commence ?

Tout mouvement volontaire, tout acte nouveau utilisent ce dispositif, en le modifiant suivant les besoins du moment ; nous décidons du but et ce dispositif fait le reste. Il assure non seulement la correcte exécution des actes mais encore la régularité de fonctions indispensables, telles que l'équilibre. Le joueur de tennis se préoccupe de la raquette de son adversaire, de l'orientation de la balle, mais lorsqu'il se déplace pour la rattraper il ne se soucie pas de son équilibre qui est compris dans l'acte.

Il faut se faire à cette idée qu'il existe des automatismes qui s'imposent complètement dépourvus de toute représentation visuelle ou tactile. L'audition contrôle et conduit le chanteur qui module, qui manie sa voix

comme le plus habile artisan manie ses instruments ; il peut ignorer complètement les organes qui entrent en jeu dans la production du son, la contraction, la tension des cordes vocales et le jeu des aryténoïdes, le rôle résonnateur du thorax, la série des appareils successifs dont dépendent les harmoniques et le timbre, l'intervention du constricteur supérieur du pharynx dans la voix de tête et cependant le chanteur dirige sa voix avec un sentiment, des intonations qui charment et qui émeuvent. Il commande et il peut ignorer tout ce qui obéit.

Le développement considérable de l'automaticité laisse peu de place à la représentation parfaite du mécanisme de nos actes, de nos fonctions. L'acrobate le plus habile, l'équilibriste le plus sûr, peuvent ignorer le jeu articulaire, les muscles, les nerfs et le reste ; ils n'en exécutent pas moins avec une précision et une exactitude extraordinaires les actes réputés les plus difficiles en raison de leur finesse, de leur combinaison et de leur nombre.

Le point final ne me semble pas mis sur la question discutée, nous n'en sommes pas encore au moment où l'homme sera anéanti parce qu'il saura tout. A propos de l'image de notre corps comme à propos de beaucoup d'autres questions, on peut encore dire comme l'a proclamé Pascal, comme l'a répété Cl. Bernard : l'homme est fait pour la recherche de la vérité et non pour sa possession.

DE L'IMAGE CORPORELLE

PAR

M. Jean LHERMITTE

Que nous soyons en possession d'une image de notre personnalité physique, de notre moi corporel, de notre corps de chair ; que nous ayons à l'arrière-plan de nos représentations et de nos perceptions, et même de nos sensations les plus élémentaires comme de notre activité motrice volontaire la plus réduite, le sentiment de notre corporalité, en vérité qui peut en douter après la plus élémentaire démarche d'introspection ? Comment pourrions-nous nous conduire, agir sur les choses qui nous entourent si nous n'avions point présente à notre esprit, et plus ou moins illuminée par la conscience, *l'idée* de notre corps.

Aussi bien, depuis qu'il est des psychologues, cette notion a été reconnue comme vraie, mais malheureusement l'on a recouvert ce sentiment de la corporalité d'un terme qui prête aux étranges confusions : la cœnesthésie, et ainsi, dès le principe, toute la question en a été faussée. Il suffit pour s'en rendre compte de se reporter à quelques années en arrière, à l'époque, par exemple, où G. Deny et P. Camus publiaient leur cas d'hypocondrie aberrante due, selon ces auteurs, à la perte de la conscience du corps et à la critique qu'en fit P. Bonnier pour s'assurer de l'incertitude du problème que nous visons ici. Avec une intuition de génie, P Bonnier dès 1893 montre que la notion de cénesthésie ne présente aucune des conditions exigées par la rigueur scientifique pour être retenue, que la cénesthésie ne possède aucune signification physiologique et que ce qui prime dans nos perceptions complètes c'est l'idée d'espace, de localisation. A l'origine de notre activité, à la source de toutes nos sensations et de nos perceptions, nous retrouvons toujours la notion d'espace. Et plus tard, 1905, P. Bonnier précisait que ce sens de l'espace se concrétise en un schéma de notre corps : figuration topographique de notre corporalité, attitude de notre corps ; que ce schéma, bien des maladies peuvent le déformer tantôt en le diminuant, c'est l'hyposchématie, tantôt en l'amplifiant par hyperschématie, tantôt en le déformant, c'est la paraschématie, tantôt enfin en le dissolvant, c'est alors l'aschématie. Selon Bonnier, c'est le terme qui convient pour spécifier la nature des troubles que présentait le malade de G. Deny et P. Camus et que nous qualifions aujourd'hui d'asomatognosie complète.

Les vues singulièrement originales de P. Bonnier ne retinrent guère

REVUE NEUROLOGIQUE, T. 74, N° 1-2, 1942.

l'attention et il faut arriver aux études poursuivies par Henry Head, Paul Schilder, A. Pick, van Bogaert, C. Menninger-Lerchenthal pour voir s'approfondir et se préciser l'idée développée par P. Bonnier, d'un schéma corporel.

A la vérité, le terme de schéma qu'employèrent H. Head, P. Bonnier puis P. Schilder ne répond pas à la réalité. Comme nous le verrons, le sentiment ou l'idée de notre corps n'a rien d'un schéma ; pour s'en convaincre, il suffit d'interroger le simple amputé. Certes, cette image corporelle, l'analyse peut la décomposer et y tracer des schémas : postural, tactile, vestibulaire ou visuel, de même que l'on peut réduire telle toile peinte de la plus grande richesse en schémas figuratifs, mais personne ne soutiendra que le schéma, si rigoureux qu'il puisse être, forme la reproduction complète de l'image que le tableau nous propose. Mais si l'étiquette de schéma ne peut s'appliquer qu'à une partie de l'image, ce dernier terme est-il justifié ? Encore qu'il soit de langue courante, que l'on préfère « Bodily image » à « Body image », ou à celui-ci « Appearence of the Body », peu importe, le terme d'image doit-il être conservé ? Nous sommes les premiers à reconnaître qu'il convient d'en préciser exactement le sens. En psychologie, par image l'on entend par ce terme la reviviscence d'une perception, d'un souvenir, tandis que l'image actuelle que les excitations proprio, intéro et extéroceptives font surgir dans notre consciencc est une perception. Or ce que l'on entend par image corporelle apparaît tout ensemble une perception, c'est-à-dire une image actuelle liée aux afférences et une image souvenir, en d'autres termes, ce que l'on entend par image corporelle comprend, à la fois, une présentation et une représentation.

Si l'on veut bien tenir dans l'esprit cette notion de la double face de l'image corporelle, toutes les difficultés d'interprétation s'avanouissent.

Comme toute perception, toute représentation, l'image corporelle n'est pas donnée une fois pour toutes à la naissance, son développement ne s'effectue pas de la manière aussi rigoureuse qu'un instinct, l'on peut en suivre l'édification chez l'enfant. Chose remarquable, l'image du côté droit, chez le droitier, se construit plus rapidement que l'image de l'hémicorps gauche et c'est peut-être là une des multiples raisons de la régression de l'image corporelle gauche dans l'anosognosie.

Ainsi que nous l'avons longuement exposé dans l'ouvrage que nous avons consacré à l'image de notre corps, l'analyse de celle-ci nous permet de recueillir bien des éléments qui en sont les véritables fondements sous la forme de sensations tactiles, musculaires, arthrocinétiques, vestibulaires et visuelles. Et nous avons insisté longuement sur le rôle majeur que joue dans l'édification et le maintien de l'image corporelle les perceptions et les représentations visuelles. Chez le voyant, la synthèse de l'image ne se réalise que si aux différents éléments tirés de la proprioceptivité, des activités myoarthrocinétique et vestibulaire se joint une image visuelle. Et s'il est vrai d'accorder que chacun peut se représenter

corporellement au repos ou en action, il convient aussi de reconnaître que, dans la conscience que nous prenons de notre corps et dans les représentations formelles et cinétique que nous évoquons, la représentation visuelle en est l'accompagnement obligé et prépondérant. Et ce fait ne peut surprendre aucun de ceux qui savent combien, chez l'homme, le processus de la *visualisation* est intimement lié à l'exercice de la pensée et à l'expression de celle-ci.

Le modèle postural, selon l'expression de Henry Head, ou l'image corporelle, apparaît donc sous-tendue par les stimulations qui parviennent des organes sensitivo-sensoriels ou réceptifs ; mais si les modifications incessantes de ceux-ci entraînent des changements ininterrompus de celle-là, n'en concluons pas que l'image double exactement les sensations et accompagne celles-ci comme l'ombre suit le corps.

En partant de l'expérience classique d'Aristote, J. Tastevin, en des expériences rigoureuses, nous en fournit la démonstration. De celle-ci résulte en effet cette donnée fondamentale que les déplacements artificiels des membres, c'est-à-dire les positions que l'activité musculaire s'avère incapable de produire à elle seule, ne sont pas suivis par des modifications parallèles de l'image corporelle. Lorsque deux doigts sont croisés, les perceptions que la sensibilité nous en livre ne sont pas croisées, ces perceptions se localisent dans la position qu'elles occuperaient si l'on retranchait au déplacement ce qu'il a d'artificiel, c'est-à-dire d'irréalisable par le jeu musculaire. Mais ce qui montre bien l'influence capitale du sens de la vue, c'est que, si le sujet expérimenté regarde les points de la peau excités dans les expériences précédentes, l'inversion disparaît ; la vue a capté la sensation de chaque point stimulé.

Nous l'avons indiqué, déjà P. Bonnier mettait un accent particulier sur les stimulations recueillies par l'appareil labyrinthique dans le maintien de notre image ; les expériences réalisées par P. Schilder et Parker, Fischer et Wodak, Kohnstamm, Mathei n'ont fait que pleinement confirmer cette vue. Rien de plus saisissant que d'observer les modifications dans la densité et dans la forme de notre image que provoquent les montées et les descentes rapides d'un ascenseur. Non seulement, nous avons l'impression que notre volume corporel se rétrécit ou s'allonge mais encore à la descente suivie d'un arrêt brusque, que nos jambes sont pourvues de deux pieds fantômes.

D'autre part, l'expérience montre que l'excitation directe de l'appareil labyrinthique peut aller jusqu'à donner au sujet l'illusion d'une scission complète de sa personnalité physique. Dans les états pathologiques les déformations vont plus loin encore ; ainsi avec Ducosté et Bineau, nous avons constaté chez un malade atteint d'une violente excitation du systéme vestibulaire causée par une hématobulbie, l'apparition de deux membres fantômes inférieurs, et dans une observation de Engerth et Hoff l'on peut lire que le malade vertigineux éprouvait l'impression que la moitié gauche de son corps ne lui appartenait plus ; davantage même,

ce patient croyait avoir à sa gauche un personnage irréel, qui ne le quittait pas et qui figurait, sans doute, la moitié de son image émancipée. L. van Bogaert, J. Koch et Stockert ont rapporté des faits analogues ; et nous connaissons une observation dans laquelle le sens de l'espace apparaît si troublé que non seulement le malade ne reconnaissait plus pour sien son bras gauche mais rapportait tous les sons perçus, au seul côté droit.

I. — *Les membres fantômes des amputés.*

Ainsi que nous l'avons dit dans des travaux antérieurs, le fantôme des amputés semble la plus belle illustration de la réalité de l'image corporelle. Mais si, depuis Ambroise Paré et R. Descartes, l'on ne doute point de l'illusion ou de l'hallucination des amputés, le mécanisme de ce phénomène très banal est encore discuté. Descartes, on le sait, attribuait cette illusion du membre présent, alors qu'il est retranché, à l'excitation des extrémités distales des nerfs coupés, et aujourd'hui encore bien des neurologistes partagent l'opinion soutenue par le grand philosophe. Toutefois Guéniot et surtout Weir-Mitchell dès 1861 et 1874, après avoir analysé les modifications du fantôme des membres des amputés et leur condition d'apparition, avaient bien montré que les stimuli périphériques, s'ils n'étaient pas négligeables, étaient fort loin de pouvoir fournir la raison du phénomène si complexe qu'est le membre fantôme. Et dans sa leçon célèbre du 18 juin 1888, Charcot reconnaissait lui aussi que l'essence du phénomène est, par excellence, d'ordre psychologique.

Je ne rappellerai pas ici tous les aspects divers que peuvent affecter les fantômes des amputés ni leurs caractéristiques ; chacun les connaît, je retiendrai seulement les faits qui démontrent de la manière la plus frappante comment les fantômes des amputés ne peuvent être compris comme la résultante de l'excitation des nerfs du moignon.

Un premier fait incontestable retient l'attention ; tout être humain qui a perdu l'un de ses membres soit par accident soit à la suite d'une opération, éprouve le sentiment de le posséder encore. Un amputé n'est averti de la mutilation qu'il a subie que par le contrôle de la vue ou la révélation d'autrui. Or, dès après une amputation, il n'existe ni neurogliomes ni excitation particulière des bouts périphériques. Un second fait mérite également d'être mis en lumière : le sentiment de la réalité parfaite du fantôme. Celui-ci n'a rien d'un souvenir, ainsi qu'on l'a prétendu, ni d'un schéma, c'est un membre actuel qui semble aussi vivant que le membre réel, il en possède toutes les qualités, au point que l'amputé s'y laisse prendre et agit avec le fantôme comme avec le membre sain. On imagine les funestes conséquences de ces méprises. Fait également remarquable, c'est toujours l'extrémité distale du membre qui est le mieux perçue et dans celle-ci tantôt le bord radial tantôt le bord cubital s'il s'agit du membre thoracique, comme si la main fantôme était dotée de la pseudosystématisation radiculaire à l'exemple des membres normaux, laquelle tient, on le sait, à la disposition sensitive corticale.

Le membre fantôme vit dans l'espace, le sentiment qu'il évoque apparaît plus vif lorsqu'il approche un objet solide ; de celui-ci, il s'écarte ou pénètre dans son intérieur. Les doigts fantômes se meuvent avec agilité, se montrent capables de saisir des objets et même de s'opposer l'un à l'autre comme dans la réalité (Lobligeois). Tout de même que dans les expériences de Tastevin, le contrôle de la vue, ou bien détermine le télescopage du fantôme dans le moignon ou atténue les sensations du membre virtuel.

L'on a beaucoup discuté sur l'attitude du membre illusionnel des amputés, ce qui se conçoit si l'on connaît la grande variété des attitudes posturales qu'est capable de prendre le fantôme. Le premier point à retenir est que le fantôme essentiellement plastique modifie sa configuration et son attitude selon la situation de l'ensemble du corps, le second est que le fantôme occupe dans l'espace et par rapport au corps du patient la même situation que celle où le membre réel se trouvait au moment du traumatisme accidentel, ou dans les mêmes conditions que celles qui précédaient l'intervention chirurgicale. La morphologie et l'attitude du membre illusionnel apparaissent comme le décalque de celles du membre réel. Weir-Mitchell, D. Katz, P. Schilder, O. Foerster, W. Riese, Lhermitte et Susic ont rapporté maintes observations où l'on remarque dans le membre virtuel les mêmes particularités que dans le membre réel. En voici quelques exemples : un soldat au cours d'une attaque a le bras droit broyé et dut être amputé, or le fantôme reproduit exactement l'attitude du membre au moment de l'attaque ; un marin ayant subi un fracas de l'avant-bras par la chute d'une vergue, éprouvait cinquante ans après ce traumatisme l'illusion d'un membre absent dont l'attitude représentait celle des segments traumatisés au moment même de l'accident. Certains sujets non seulement sentent mais voient même le segment fantôme avec les caractéristiques que leur a imposées soit la maladie, soit le traumatisme (D. Katz).

M. R. Leriche, l'un des derniers et le plus éminent adepte de la thèse cartésienne, confesse que les phénomènes que nous rappelons sont impossibles à interpréter, si l'on s'en tient à la thèse des stimuli périphériques. Ceux-ci peuvent bien rendre compte, en partie, de certaines algies mais non pas d'un phénomène aussi complexe qu'une attitude et que la localisation d'une affection à un membre illusionnel ; et ceci d'autant plus que R. Leriche en rapportant le cas d'une accidentée d'auto, laquelle conservait la sensation de sa main fantôme plaquée contre le mur sur lequel s'était écrasée la voiture, avoue que ni l'infiltration cocaïnique des deux névromes, ni leur excision ultérieure, ni la section des racines postérieures n'ont jamais fait disparaître les phénomènes douloureux. Les faits de ce genre suffiraient à eux seuls pour attester que la source du fantôme ne peut être trouvée dans la seule excitation des nerfs périphériques.

Mais poursuivons notre analyse. De même qu'un membre réel, le mem-

bre fantôme est apprécié par le sujet comme possédant une certaine densité et une certaine température. Dans la règle, le fantôme semble plus léger que le membre sain, parfois même immatériel. Nous avons déjà fait allusion aux composantes visuelles dont peut être doté le fantôme ; en même temps que le sujet perçoit son membre illusionnel, il recouvre ses fausses perceptions tégumentaires et profondes de représentations visuelles. Un blessé de W. Riese accorde à sa main fantôme une coloration jaune ou livide, analogue à celle d'une main cadavérique, un autre déclare que sa main fantôme est bleutée, pâle ou cyanique, comme morte.

Mais, pour intéressantes que soient ces données, il est certain que les composantes visuelles du fantôme ne forment que l'arrière-plan du sentiment du membre illusionnel des amputés.

Comme nous l'avons souligné, le contrôle par la vue atténue la vivacité du fantôme ou même suscite son télescopage dans le moignon ; il en va tout autrement de la prothèse. Et, ainsi que le montra Weir-Mitchell, l'application d'un appareil au moignon suffit pour faire reparaître celui-ci s'il a disparu ou lui faire reprendre la situation normale au cas où le segment fantôme s'est amenuisé ou s'est enfui dans le moignon. Remarquons aussi que la main fantôme ne s'identifie point avec la main artificielle et que, si la première pénètre la seconde, celle-là paraît utiliser celle-ci de la même manière que le réaliserait une main de chair vivante et agissante.

Un des phénomènes les plus singuliers des fantômes tient certainement dans leur mobilité et leur motricité. Chaque auteur l'a observé et s'en est étonné. Le fantôme, effectivement, est doté de mouvements spontanés, automatiques, réflexes et volontaires, mouvements qui se montrent indépendants des contractions des muscles du moignon ou des déformations de celui-ci. Chose plus singulière encore et qui nous en dit long sur le déterminisme des membres illusionnels, les mouvements syncinétiques peuvent être l'origine de mouvements illusionnels syncinétiques dans les segments fantômes ou même le point de départ de la reviviscence d'un fantôme évanoui.

Un de nos malades nous déclare par exemple qu'il lui est plus aisé de saisir un objet avec le fantôme quand il exécute le même mouvement avec les doigts de la main saine. Nous voyons encore, dans une observation de L. van Bogaert, qu'un amputé du bras gauche depuis 11 ans se déclare incapable de modifier la position de sa main illusionnelle ; or, si le malade s'agrippe à une barre fixe de la main droite, immédiatement le membre fantôme prend une position symétrique et la main virtuelle enserre fortement la barre à laquelle s'accroche la main réelle.

Observons que la réciproque n'est pas obligée et que les mouvements volontaires du fantôme ne s'accompagnent pas nécessairement des mêmes déplacements du membre sain.

Si la réalité des mouvements illusionnels du membre absent n'est con-

testée par aucun auteur, il s'en faut que, sur le mécanisme de ces mouvements, l'accord soit réalisé. Toutefois, un point est acquis, et il est d'importance : les mouvements illusionnels dont le fantôme semble le siège ne peuvent trouver leur explication dans une excitation périphérique supposée et gratuite, non plus que dans la contraction des muscles qui capitonnent le moignon. Doit-on se rallier à la thèse défendue par Stein et Palagy selon laquelle toute perception s'accompagne « d'un mouvement sensible », et que le membre fantôme est, avant tout, un « schéma de mouvements » (*ein Bewegungsschema*) ? ou avec D. Katz accorder que la sensation de mouvement est liée à une pure activité centrale, ou encore avec Wundt qui soutient que l'on doit admettre la réalité de composantes centrales des sensations du mouvement (*Zentrale Komposanten der inneren Tastempfindungen* ; *zentrale Bewegungsempfindungen*) ? Le problème n'est pas encore résolu. Toutefois, un fait vient s'inscrire en faveur de la théorie centrale, c'est-à-dire de composants sensitifs du mouvement ; il est dû à H. Head dont une observation montre que la destruction de la sphère sensitive centrale est suivie de la disparition du membre fantôme.

Devons-nous rappeler que le membre fantôme est quelque chose de vivant, qu'il est sujet à des oscillations de vividité, que certaines stimulations se montrent capables de lui redonner vie tandis que d'autres sont susceptibles de l'éteindre. Pitres, Abbatucci, O. Foerster ont, parmi d'autres, longuement souligné l'importance des excitations périphériques sur le sentiment du membre fantôme et montré que la stimulation des troncs nerveux du moignon détermine souvent la reviviscence d'un fantôme qui s'était évanoui, tandis que M. Hémon nous faisait voir que si l'on porte une excitation sur le membre sain dans la région où le sentiment du fantôme apparaît le plus aigu, l'illusion du membre virtuel disparaît. Ce phénomène de la réduction de Hémon est tout comparable au phénomène bien connu de l'extinction des sensations dans la moitié du corps hypoesthésique lorsque l'on porte une double excitation symétrique.

En nous appuyant sur cette donnée de fait que l'injection de gluconate de calcium détermine l'apparition immédiate d'une sensation de chaleur mordicante dans tout le corps et spécialement autour des orifices naturels, nous avons désiré d'éprouver avec M. Susic (de Zagreb) quelle serait l'influence de ces injections sur l'illusion des amputés. De ces expériences, il résulte que tantôt le membre fantôme semble le siège d'une sensation de chaleur analogue à celle du membre sain et que tantôt la sensation spécifique s'arrête au bout du moignon.

Dans le but de préciser si le sentiment de chaleur était consécutif à l'excitation des nerfs du moignon ou, au contraire, à celle du système nerveux central, nous avons chez plusieurs amputés supprimé complètement la circulation du membre dont l'extrémité avait été retranchée, par l'application de la bande d'Esmarch. Et le résultat s'est montré surpre-

nant. Chez une amputée des deux pieds depuis neuf ans et dont la circulation de la jambe gauche avait été interrompue par la bande élastique, l'injection de calcium détermina l'apparition d'une sensation de chaleur dans le corps puis beaucoup plus nette dans le pied fantôme gauche que dans le pied droit. Chez un autre amputé du bras droit, le sentiment de chaleur apparut d'abord au ventre, puis à la gorge, puis à la main droite fantôme. puis à la main gauche saine, enfin aux orteils du pied gauche dont cependant la circulation avait été interrompue par l'application de la bande élastique sur la jambe.

Ces faits nous montrent donc que le point d'attaque de l'excitation (*der Angriffpunkt*) qui produit le sentiment de chaleur mordicante ne se trouve point dans les nerfs périphériques ni dans les récepteurs tactiles, mais que celui-ci a son siége dans les centres nerveux ; d'où l'on peut conclure que la reviviscence de l'image du membre mutilé ressortit non pas à l'excitation des névromes périphériques mais à celle des centres supérieurs, laquelle engendre un état psychologique dont nous avons montré la profondeur et la complexité.

II. — *Les membres fantômes créés par les lésions des racines rachidiennse et des plexus.*

Avec M. Sébillote nous avons fait voir que la compression sévère du plexus brachial peut entraîner l'apparition d'un membre illusionnel, le membre réel étant complétement paralysé dans sa motricité et sa sensibilité. Fait singulier, il était possible de faire apparaître l'illusion en appliquant une compresse humide sur le creux sus-claviculaire en même temps que la main de l'observateur serrait la main paralysée.

Nous avons retrouvé une observation analogue chez Mayer-Gross, où l'on voit chez un sujet ayant subi un arrachement total du plexus brachial, apparaître un bras fantôme séparé dans l'espace du membre paralysé et donnant une grande impression de légéreté.

Mais, sans doute, nul fait n'est plus remarquable que celui qu'a rapporté L. van Bogaert. Un malade est opéré pour une fistule anale après une anesthésie rachidienne. Or, dés le soir de l'intervention, le patient se déclara torturé, obsédé par la sensation d'avoir les deux jambes élevées et écartées dans la position dite gynécologique, laquelle lui avait été imposée pendant toute la durée de l'acte opératoire. Le changement de position du malade n'amena aucune atténuation de cette sensation affreusement pénible. Il faut insister que, à l'exemple de maints amputés, chez ce patient l'illusion des membres fantômes n'était nullement fonction de troubles de la sensibilité objective ou subjective, non plus que de phénomènes douloureux.

Bien que plus rarement observées, les déformations de l'image corporelle peuvent accidenter l'évolution des polynévrites. Et Lurje a rapporté deux faits des plus curieux : dans le premier, le malade se croyait en pos-

session de trois bras ; dans le second, le patient éprouvait l'impression qu'une main supplémentaire émergeait de l'articulation du coude.

III. — *Les membres fantômes dans les lésions de la moelle épinière.*

En même temps que Henry Head et George Riddoch, et indépendamment de ces auteurs, nous avons fait voir que les transsections complètes de la moelle dorsale pouvaient entraîner l'apparition de membres inférieurs illusionnels caractérisés par ce fait que le paraplégique s'imagine que ses membres paralysés se trouvent dans des positions très inconfortables le plus souvent, et toujours en contradiction avec leur attitude réelle. C'est ainsi que nos blessés éprouvaient parfois l'impression que leurs jambes étaient repliées, que leurs talons touchaient leurs fesses, alors que les membres inférieurs reposaient sur le lit, parfaitement allongés.

Mais il y a plus, et Henry Head avec G. Riddoch ont insisté sur ce fait étrange mais de grande valeur pathogénique, que, non exceptionnellement, l'image du membre illusionnel se montre incomplète, que ce que le blessé croit percevoir ce ne sont pas ses membres dans toute leur continuité mais certains de leurs segments tels que le pied ou le genou. Entre ce fantôme segmentaire et le tronc ou la cuisse, il y a « un vide », « un trou ». Cette remarque doit d'autant moins être négligée que l'on observe le même fait au cours des lésions cérébrales qui atteignent la sphère sensitive corticale (Lhermitte).

IV. — *Les membres fantômes créés par les lésions de l'encéphale.*

Nous avons déjà fait allusion à un fait que nous avons observé avec Ducosté et Bineau, dans lequel une hématobulbie traumatique a suffi pour faire apparaître, en même temps qu'un état vertigineux sévère, deux membres inférieurs fantômes, situés constamment au-dessus du plan du lit et dont le sentiment était particulièrement obsédant.

Pour ce qui est du cerveau, c'est à Pinéas, puis à L. van Bogaert que nous sommes redevables des observations les plus démonstratives. Observons que dans les faits rapportés par Pinéas et v. Bogaert, il s'agit d'hémiplégie *droite*, que, dans ces deux cas, les patients ressentaient l'impression d'un membre illusionnel occupant dans l'espace une attitude fort différente de celle du membre réel, que les malades cherchaient en vain avec la main gauche saine à saisir le fantôme doublant, pour ainsi dire, le membre paralysé. Mais l'hémiplégie droite n'a pas l'apanage des membres fantômes ; dans 6 cas d'hémiplégie gauche, Schenderon et Gamaleja ont observé des altérations plus ou moins profondes de l'image corporelle. Ainsi 3 malades éprouvaient le sentiment qu'une main fantôme doublait la main gauche paralysée et deux autres patients croyaient, eux, percevoir plusieurs extrémités au lieu d'une seule. Remarquons, enfin, que le sentiment du membre fantôme peut être si aigu qu'un des

sujets observés par nos auteurs déclarait que la main virtuelle appuyait contre sa poitrine.

Des affections qui ont pour fondement une atteinte de la corticalité cérébrale, nous pouvons rapprocher l'épilepsie. Or, l'on sait, depuis les faits rapportés par Feré, Rodelsky, v. Bogaert, Marchand et de Ajuriaguerra, que les paroxysmes comitiaux peuvent s'accompagner à une période de leur évolution de l'apparition d'un membre fantôme ou d'une distorsion de l'image corporelle.

Enfin, si nous n'avions garde de nous aventurer sur le terrain de la Psychiatrie, nous pourrions rappeler que l'apparition de membres illusionnels peut affecter l'esprit de certains aliénés et singulièrement des Schizophrènes et qu'il est pour le moins assez curieux de constater dans l'hébéphrénie les mêmes multiplications de l'image des membres que celle que nous trouvons figurer réellement dans maintes sculptures hiératiques d'Extrême Orient.

V. — *La méconnaissance de l'image corporelle. L'Anosognosie.*

Tout à l'opposé des faits que nous venons de rapporter s'inscrivent les observations où l'on voit non plus des déformations singulières de l'image du corps ou l'apparition de membres illusionnels, mais la méconnaissance, l'oubli d'une partie de cette image. Anton, le premier, nous décrivit le curieux phénomène de l'ignorance d'une hémiplégie organique, c'est-à-dire l'oubli des membres paralysés. Babinski poursuivit l'analyse de ce syndrome auquel il réserva le terme d'anosognosie, en faisant très justement remarquer que, si certains patients étaient ignorants de leur hémiplégie, d'autres, qui ne la méconnaissaient point, s'en désintéressaient par anosodiaphorie.

Depuis Anton et Babinski, nombre de neurologistes ont publié des faits qui s'insèrent dans le cadre de l'anosognosie (Barré, Morris et Kipfer, L. van Bogaert, Garcin, P. Schilder, O. Pötzl, Ajuriaguerra). Nous-même avons observé quatre cas de syndrome d'Anton-Babinski des plus purs dont l'un fut suivi de constatations anatomiques.

Ce qui forme l'essentiel du syndrome que nous avons en vue, c'est la méconnaissance de la paralysie, l'insouciance du malade vis-à-vis d'une affection aussi grave, enfin la disparition de la représentation de l'image des segments paralysés. Trois traits par conséquent doivent être soulignés : l'anosognosie, l'anosodiaphorie, l'hémiasomatognosie. Généralement associés dans le syndrome d'Anton-Babinski, ces syndromes peuvent être observés isolément, mais le fait semble tout exceptionnel. Ce que nous devons nous demander c'est quel est, de ces trois éléments, celui qui conditionne les deux autres. Pour notre part nous répondrons : l'hémiasomatognosie. Jamais la méconnaissance de l'image corporelle n'a fait défaut dans les faits que nous avons observés personnellement non

plus que dans les cas qui ont été minutieusement analysés depuis que la notion de l'image corporelle a été introduite en Neuropathologie.

Observons également que l'anosognosie peut être intermittente ou effacée, tandis que l'altération du schéma corporel tient la place de premier plan dans le syndrome clinique ; que dans certaines observations, telle celle de L. van Bogaert, l'anosognosie intermittente était péniblement éprouvée par le malade et dans laquelle l'image de la moitié *droite* du corps oublié reprenait place dans la conscience, et s'y dressait comme une personne étrangère intruse, anormale, rappelant en cela le membre fantôme des amputés.

Ainsi donc, comme l'a fait remarquer R. Klein dans une pénétrante analyse, il est légitime de distinguer dans le syndrome d'Anton-Babinski deux ordres de faits : 1° l'indifférence du sujet en face de perturbations organiques grossières, la méconnaissance systématique d'une maladie telle que l'hémiplégie, le refus du sujet d'accepter la réalité de la diminution fonctionnelle dont il est frappé ; 2° la mutilation du schéma corporel physio-morphologique qui fait que toute une partie du corps apparaît comme séparée (*abgespaltet*) du reste de la personnalité physique du patient. Et de cette demi-corporalité, le sujet peut non seulement ne se soucier point, mais la qualifier faussement, en attribuer la propriété à autrui, enfin avoir l'illusion d'en saisir les apparences sensibles sous la forme de sensations cinesthésiques, tactiles et même visuelles dont le groupement et la synthèse réalisent une demi-image de soi, complètement évadée de la représentation consciente de l'image corporelle et semblant vivre d'une vie propre et hallucinante.

Le syndrome d'Anton-Babinski, s'il répond à une localisation cérébrale morbide, montre donc, à l'analyse, comme un trouble profond de la vie psychologique. Et celui-ci présente plusieurs points de commun avec l'état psycho-polynévritique de Korsakoff. Non seulement, l'on peut observer au cours de la psycho-polynévrite des déformations de l'image corporelle et la survenance de membres fantômes, mais surtout le Korsakowien ne se limite pas à la méconnaissance de son amnésie, mais encore il se refuse absolument, malgré les multiples preuves qu'on lui administre, à en admettre la réalité ; davantage, le malade s'en moque, se plaît à se livrer sur ce propos à d'innombrables plaisanteries farcies de coq-à-l'âne, tout de même que maints anosognosiques enveloppent de traits plaisants et pittoresques leur refus de croyance à la triste réalité.

Les fondements anatomiques du syndrome d'Anton-Babinski ?

Que ce complexus psycho-physiologique soit la conséquence d'une lésion hémisphérique, nul neurologiste ne peut en douter. Mais où siègent de préférence les lésions originelles ? Beaucoup de faits publiés par Anton, Babinski, O. Pötzl, P. Schilder, Barré, Lhermitte, témoignent que, très souvent, au moins, les altérations se limitent à l'hémisphère droit.

Et nous sommes surpris de lire sous la plume d'un auteur aussi averti que K. Menninger-Lerchenthal que l'anosognosie est conditionnée par une altération de l'hémisphère *gauche*. Toutefois nous devons confesser que plusieurs observations (P. Schilder, v. Bogaert) démontrent que ce serait une erreur de considérer que l'anosognosie et l'hémiasomatognosie sont l'apanage des lésions qui frappent l'hémisphère droit.

Cela étant accordé, quel est le siège dans l'hémisphère, droit ou gauche, des lésions ? Avec Schenderon et Gamaleja, L. van Bogaert semble attacher une importance particulière aux altérations qui portent sur la couche optique et sur les faisceaux unitifs de celle-ci avec la corticalité cérébrale.

Nous avons fait déjà observer dans plusieurs travaux antérieurs, qu'il est remarquable de constater que les destructions limitées au thalamus n'entraînent point, par elles-mêmes, le développement du syndrome d'Anton-Babinski et que si l'on envisage les faits anatomiques publiés par O. Pötzl et Hoff, J. Lhermitte, une constatation demeure pour tous valable : l'extension de la destruction corticale à la région sous-corticale. C'est dire que les radiations de la commissure calleuse ne sont pas ménagées. Mais, demandera-t-on, est-il possible de déterminer avec quelque précision le territoire cortical qui présente avec le plus de constance les altérations que nous supposons responsables du syndrome d'Anton-Babinski ? Si l'on envisage dans leur ensemble les données anatomiques, l'on peut répondre que s'il est une région frappée avec une spéciale prédilection, c'est bien celle de la circonvolution pariétale inférieure, des première et deuxième temporales et leurs plis de passage : le gyrus supramarginalis et le pli courbe (gyrus angularis). Nous ferons remarquer que le syndrome d'Anton-Babinski peut être aussi bien la conséquence de foyers vasculaires très étendus que de lésions infiniment plus limitées. Ainsi, dans un de nos faits, il s'agissait d'un ramollissement de l'hémisphère droit lié à une oblitération complète de la sylvienne, dans un autre cas, au contraire, la lésion s'avérait d'ordre abiotrophique et se limitait à l'atrophie bilatérale et symétrique du lobule pariétal inférieur, du gyrus supramarginalis et du gyrus angulaire, ainsi que nous l'ont fait voir les coupes microscopiques sériées.

Etant donnée l'importance que chacun accorde aux représentations visuelles dans l'édification et la conservation de l'image corporelle, nous avons, avec J. Trelles, insisté sur l'intérêt qui s'attache, dans les faits que nous visons, à l'étude de la zone corticale par laquelle se raccordent la sphère occipitale et la sphère sensitivo-motrice incluse dans les circonvolutions rolandiques et les pariétales supérieure et inférieure. Et c'est pourquoi nous avons souligné l'importance possible de la systématisation de l'atrophie corticale que le microscope nous révélait, puisque cette systématisation atteignait dans le sillon interpariétal la bandelette visuelle sensorielle décrite par Elliot Smith (Sensory visual Band) ou strie interpariétale de Pötzl. Sans nous livrer à des hypothèses trop hasardeuses,

nous faisions remarquer aussi que l'atteinte de cette bandelette sensorielle visuelle, qui par ses deux extrémités touche, d'une part, à la sphère tactile (*Die Fühlsphäre* de Munk) et, d'autre part, aux centres de perception, pouvait, dans une certaine mesure, nous rendre compte du déficit psychophysiologique que la clinique nous permettait de saisir et nous faire comprendre les raisons de la dissolution des corrélations fonctionnelles visuelles, tactiles, kinesthésiques ainsi que le défaut de synthèse des perceptions et des représentations, synthèse qui demeure la condition la plus certaine du maintien de l'image de notre corporalité.

En dernière analyse, il semble que nous soyons autorisés à admettre aujourd'hui que le fondement anatomique du syndrome d'Anton-Babinski s'affirme dans une altération destructive de quelque ordre que ce soit (néoplasique, nécrotique, hémorragique, abiotrophique) qui porte sur un hémisphère, de préférence le droit, et qui atteint tout ensemble la corticalité dans la zone pariéto-occipito-temporale et la substance blanche sous-jacente. Que les formations grises sous-corticales puissent être également intéressées, la chose n'est pas douteuse, mais si la lésion de la couche optique peut conférer une coloration spéciale au syndrome de l'anosognosie, celle-ci nous semble incapable, à elle seule, de créer le syndrome d'Anton-Babinski.

Le problème psychobiologique de l'anosognosie.

Lorsque, en 1914, Babinski développait à la Société de Neurologie le thème de l'anosognosie, bien des critiques, qui ne furent pas toutes publiées, lui furent adressées. L'on demandait déjà si les anosognosiques n'étaient pas des déments ou des délirants et comment on pouvait croire qu'une lésion limitée pût être tenue pour responsable d'un trouble psychique aussi profond que celui de la méconnaissance d'une affection aussi grossière que l'hémiplégie. A cette époque, la notion de l'image corporelle entrevue par A. Pick et définie par P. Bonnier n'avait pas encore pénétré le monde de la Neurologie. Plus récemment, Redlich et Bonvicini ont repris les mêmes critiques en soutenant que l'anosognosie et l'hémiasomatognosie devaient être rattachées à un trouble de l'attention tel qu'on le constate dans le syndrome de Korsakoff et qu'une lésion limitée du cerveau était bien impuissante à créer le syndrome que nous visons ici. Bien que l'on puisse retrouver les traits psychologiques communs à la psychose de Korsakoff et à l'anosognosie, ainsi que nous l'avons d'ailleurs souligné, il serait excessif de prétendre placer à la source de ces deux syndromes la même perturbation psychologique non plus que retrouver à leur base une lésion similaire. Les faits anatomiques, d'ailleurs, peuvent servir de témoignage. Mais si nous pensons que le syndrome d'Anton-Babinski et l'hémiasomatognosie sont la conséquence de lésions limitées de l'encéphale, nous nous gardons bien, en disciple de H. Jackson, de soutenir que les régions encéphaliques détruites con-

tiennent le mécanisme psychophysiologique qui permet la cohérence de l'image corporelle. Ce que les Bergson, les Pierre Marie, les Liepmann, les Henry Head, les Goldstein, les de Monakow, les Mourgue ont dit de l'aphasie et de l'apraxie vaut aussi bien pour l'asomatognosie et l'anosognosie.

Enfin, si l'on peut admettre que le désordre psychophysiologique tel que nous le montre l'anosognosie est déterminé par une lésion limitée, laquelle mutile les représentations et les perceptions qui sous-tendent l'image corporelle et, par un phénomène de diaschisis, atteint plusieurs fonctions psychologiques différenciées, est-ce tout dire ? Et ne peut-on pas, dépassant le cadre de la psychophysiologie, aller quérir aux sources mêmes de la biologie les raisons qui créent l'amputation psychique d'un membre comme aussi la création de membres illusionnels ?

Ce problème, Walther Riese se l'est posé. Selon cet auteur, la désorganisation de l'image corporelle, de même que sa réorganisation dont l'aboutissement peut être la création de membres fantômes, résultent de la perturbation de la suprême fonction d'adaptation.

A suivre cet enseignement, l'on peut conclure que c'est parce qu'il ne se résigne pas à une mutilation brusque, « catastrophique », que l'amputé garde si vivante l'image du membre qu'il n'a plus, et que c'est aussi par ce qu'il ne veut pas se soumettre à une dure réalité que l'hémiplégique élimine de sa conscience la moitié du corps paralysé.

Sans admettre la thèse de Redlich et de Bonvicini, Paul Schilder, dont on sait les tendances psychanalytiques, considère que, à la base de l'anosognosie, se trouve un mécanisme qui s'apparente étrangement avec celui qui commande un désir inconscient ; avec cette différence que, dans l'anosognosie, le désir inconscient se révèle plus profondément enraciné dans la lésion organique. C'est pourquoi l'on doit parler ici d'une répression organique ou des effets d'un organique inconscient. Ainsi donc, selon Paul Schilder, l'anosognosie répond à un mécanisme focal et à un mécanisme de répression focale organique (*organic repression*). Cette répression organique focale, poursuit Schilder, s'accompagne d'attitudes psychiques, lesquelles sont, en partie, identiques à celles que conditionne la répression psychique.

Nous n'irons pas plus avant dans l'interprétation schildérienne de l'anosognosie, nous en avons dit assez pour faire comprendre la tendance du neurologiste américain qui vise à faire saisir « la communauté profonde par laquelle se relient la vie psychique et la vie organique ».

***

VI. — *Rapports de la somatognosie avec l'apraxie.*

Après que l'on eut séparé délibérément les agnosies d'avec les apraxies, l'on fut conduit à revenir sur ce principe par un examen plus pertinent des faits cliniques. Et Grünbaum, dès 1930, soutenait qu'aucune

barrière ne peut être élevée entre les apraxies et les agnosies, et que, dans la réalité, toute agnosie comme toute apraxie est une apractognosie. A Grünbaum devaient se joindre Heverock, O. Sittig, Poppelreuter.

Avec nos collaborateurs Gabrielle Lévy, Kyriaco, J.-O. Trelles, J. de Massary, nous avons pu démontrer, chez plusieurs malades, que le trouble des praxies trouvait son origine première dans une altération qualifiée de la pensée spatiale envisagée dans son sens plein, c'est-à-dire de la représentation de l'espace et des objets dont il est peuplé, par rapport à la personnalité physique du sujet. Chez un de nos malades, par exemple, que l'on pouvait tenir pour un apraxique moteur, idéomoteur et idéatoire, et chez lequel le trouble de l'activité praxique se montrait exclusif de toute autre perturbation sensitive, sensorielle, motrice élémentaire, réflexe, instinctive, phasique ou psychique, l'abolition de la fonction praxique s'avérait en relation unique avec une hémiasomatognosie gauche d'une part et avec la perte des relations qui unissent, chez le normal, les représentations de l'espace avec les mouvements volontaires en corrélation avec celles-ci. Bien que notre malade ne montrât pas le moindre déficit dans ses activités automatiques, il se montrait incapable d'agir sur lui-même et sur les choses : comment l'eût-il pu, d'ailleurs, lui qui ne distinguait plus son côté droit d'avec le gauche, qui était incapable de toucher du doigt telle partie du corps qu'on lui indiquait. Ce qui fait bien voir, dans ce cas, l'importance des représentations visuelles dans l'appréciation de l'image corporelle, c'est que, placé devant un miroir, et recueillant ainsi des perceptions correctes, ce sujet réussissait, sans effort, toutes les opérations devant lesquelles il avait échoué précédemment.

C'est à une interprétation analogue que s'arrêtent P. Schilder et L. van Bogaert. Le premier écrit : « il faut admettre que l'apraxie peut être due à un défaut de transposition de la conception de l'espace à l'activité manuelle sans que la conception de l'espace elle-même soit troublée ». Et van Bogaert résume sa pensée ainsi : « la perception de notre propre espace a une valeur dynamique indispensable à l'action extérieure », et il ajoute : « le modèle postural (nous dirons l'image corporelle) n'est pas une donnée statique ; il sous-tend activement tous les gestes accomplis par notre corps sur lui-même et sur les objets extérieurs ».

Plus récemment, Mlle Badonnel, Ajuriaguerra et Lecomte étudiant également un cas d'apractognosie du type Grünbaum, mettaient en pleine lumière ce fait que, chez leur malade, le trouble à la fois practique et gnosique recouvrait une perturbation profonde de la notion de l'image du corps.

Tous ces faits que nous ne pouvons que trop brièvement esquisser sont le témoignage de l'importance que l'on doit attacher à l'étude de l'image corporelle chez tout apraxique, car toute perturbation qui atteint celle-ci devient susceptible d'entraîner une dissolution plus ou moins sévère de la fonction praxique.

VII. — *De l'asomatognosie totale.*

Si l'hémiasomatognosie se spécifie par l'évanescence de la moitié de l'image corporelle, l'asomatognosie totale, ainsi qu'on le devine, s'accuse par la disparition de l'image de soi, tous les mécanismes automatiques étant conservés. Deux observations illustrent d'autant plus clairement ce syndrome que celles-ci sont exactement superposables.

Aussi bien l'une que l'autre de ces malades s'expriment ainsi : Je n'ai plus la notion de moi-même, je ne sens plus ma tête, je ne sens plus mes yeux, je ne sens mon corps que s'il est touché par quelque chose ; je ne puis plus me retrouver, je cherche à penser et je ne peux pas me représenter. En fidèle disciple de C. Wernicke, O. Foerster était amené à conclure que la racine de cette perturbation se découvre dans la dissolution de la Somatopsyche que Wernicke opposait à la Thymopsyche et à la Noopsyche. Pour G. Deny et P. Camus, cette variété aberrante d'hypocondrie serait liée à une dissolution de l'élément moteur qui accompagne toute perception, et à l'altération du sens des attitudes posturales ; c'était, on le voit se rapprocher de l'idée du schéma corporel déjà largement dessiné par Pierre Bonnier. Si, en effet, O. Foerster, G. Deny et P. Camus mettaient l'accent sur l'*afonction* de la Somatopsyche et sur l'altération des sensations musculaires et cinétiques qui sont l'accompagnement de toute perception, P. Bonnier, dès 1893, avait établi que, dans les faits de ce genre, la fonction qui apparaît la plus lésée est le « sens de l'espace » et qu'il faut chercher la faille qui désorganise la synthèse de nos sensations dans un déficit de la figuration spatiale des choses dont la sensation persiste ; ce qui est lésé, écrit Bonnier, c'est le schéma de notre corps, par *aschématie*. Aschématie ou asomatognosie totale, c'est tout un et il est du plus grand intérêt de mettre en lumière ici ce qui sépare l'asomatognosie totale de l'anosognosie d'Anton-Babinski.

Cette différence tient beaucoup moins dans l'étendue de la mutilation de l'image corporelle que dans l'attitude psychique du sujet vis-à-vis du trouble qu'il présente. Autant notre anosognosique (et hémiasomatognosique) méconnaît l'altération qui désorganise la Somatopsyche, pour reprendre le langage de C. Wernicke, autant même il se refuse obstinément à en admettre la possibilité, autant il s'en moque même, autant l'asomatognosique total s'inquiète de ne plus pouvoir se représenter son propre corps, de ne plus le sentir comme autrefois, de ne plus le reconnaître, même par la vue.

Cette donnée positive vient renforcer, s'il en était besoin, la proposition que nous avons soutenue plus haut : savoir que l'anosognosie était faite de plusieurs éléments : la mutilation de l'image corporelle par asomatognosie partielle, la méconnaissance de cette amputation psychique, enfin l'indifférence du sujet en face d'une si grande désorganisation psychophysiologique.

***

VIII. — *L'émancipation de l'image corporelle.*

L'héautoscopie.

Si la représentation de l'image corporelle peut être morcelée, mutilée ou complètement désorganisée par des processus morbides, celle-ci se montre capable d'être projetée en dehors du moi sous la forme d'une hallucination. L'héautoscopie, la vision de soi-même par soi-même, consiste, en effet, dans ce fait qu'un sujet éveillé voit apparaître soudain devant ses yeux sa propre image. Et le sentiment de réalité est si fort que le sujet va chercher à toucher cette image, à lui parler, à lui tendre la main Bien des sujets en apparence normaux ont été soumis à ces visions héautoscopiques ; nous les trouvons, en effet, expressément mentionnées chez un Maupassant, un Alfred de Musset, un Gœthe, un d'Annunzio, pour ne citer que des grands noms. Mais il s'en faut que « les esprits moyens » en aient été épargnés. Bien plus, à en croire Wigan, K. Menninger-Lerchental, Brosius et Paul Schilder, certains sujets se montrent capables de faire apparaître devant leurs yeux leur propre image. Sur ce point les expériences réalisées par P. Schilder et ses collaborateurs sont du plus haut intérêt. Nous en avons donné l'analyse dans notre ouvrage sur l'image de notre corps.

Retenons seulement ici les faits d'héautoscopie morbide. De même que les lésions cérébrales en foyer s'avèrent capables de déformer et de mutiler l'image corporelle, celles-ci peuvent donner lieu aux visions héautoscopiques, ainsi que le démontrent les observations de Engerth et Hoff et de L van Bogaert.

Mais il semble que ce soit dans l'épilepsie que le phénomène si étrange de la vision de sa propre image se réalise avec le plus de fréquence. N'en trouvons-nous pas les plus saisissants exemples chez Ch. Féré, Griesinger, Sollier, A. Mayer, Hagen, Lemaître, Nasse. Ici encore, non seulement le sujet en proie à un paroxysme voit se dresser devant lui son double, mais il prête à celui-ci les sentiments qui l'animent et jusqu'aux sensations qu'il éprouve.

Fréquentes aussi nous apparaissent les visions héautoscopiques au cours des intoxications, que celles-ci soient liées à l'apport de substances toxiques exogènes ou endogènes ainsi qu'on l'observe dans les toxi-infections de la grippe ou du typhus.

Dans un fort intéressant mémoire, Naudascher rapporte plusieurs faits saisissants d'héautoscopie chez des sujets entachés de cocaïnomanie, de morphinomanie ou d'alcoolisme.

La vision du double s'avère si prodigieusement vivante que le sujet s'efforce de toucher le double de lui-même ou de converser avec lui. Fait curieux, l'image hallucinatoire du double peut, chez certains sujets, se projeter sur les murs, suivre le regard du malade à la ressemblance avec

une image photographique qui bougerait. Si l'on songe que Edgar Poe, de même que Alfred de Musset, qui éprouvèrent souvent la vision de leur double, étaient eux aussi fortement intoxiqués, l'on s'expliquera facilement le singulier phénomène dont leurs œuvres nous figurent le reflet poétisé.

L'on sait que la confusion mentale, qui n'est ainsi que Klippel l'a montré, qu'un état de sommeil toxique, se peuple très fréquemment de visions hallucinatoires ; aussi il eût été étrange que celles-ci ne se fussent jamais présentées sous la forme de l'héautoscopie. La réalité nous montre qu'il n'en est rien, et Sivadon a rapporté les faits les plus précis sur la vision du double dans la confusion d'origine toxi-infectieuse.

Fait à retenir, l'héautoscopie peut se manifester alors que le malade est seulement plongé dans un état de somnolence.

Parmi les infections qui peuvent être à l'origine de la vision spéculaire, il convient de faire une place de premier plan au typhus, ainsi que l'ont fait voir Gilarowsky, Hirschberg, Engerth, Menninger-Lerchenthal. Devons-nous rattacher cette coïncidence troublante à la fréquence avec laquelle le typhus frappe l'appareil vestibulaire ? La chose au moins mérite qu'on s'y arrête, ainsi que l'ont souligné Hirschberg et Gilarowsky.

Ainsi donc le phénomène de l'héautoscopie se montre avec une prédilection frappante dans les états pathologiques qui, au point de vue physiopathologique, s'apparentent au rêve. Ne pourrait-on donc observer la vision du double dans les états de sommeil qualifiés, c'est-à-dire tout voisins de l'état hypnique physiologique ? A cette question, une de nos observations donne la réponse. Nous avons en effet été assez favorisés pour observer pendant de longs mois une jeune malade qui, atteinte d'encéphalite épidémique à l'âge de 11 ans, présenta 10 ans après une guérison apparente des crises de narcolepsie et de véritables états de transe pendant le sommeil de la nuit. Au cours de celle-ci, cette malade voyait son double emporté dans la sphère de l'Astral : non seulement elle se reconnaissait mais elle prêtait à ce double ses sentiments, ses passions, ses sensations. Chose singulière, ce rapt de l'image corporelle que notre patiente imputait au démon était suivi par le recouvrement fragmentaire de ce double ; de telle sorte qu'à cette image corporelle retrouvée manquait tantôt une jambe, tantôt un bras ou une main, phénomène d'ailleurs tout passager, car le fragment amputé de l'image lui était toujours rendu. Davantage, parfois notre malade se réveillait en proie à une indicible angoisse ; l'image de son corps lui avait été ravie, le démon avait gardé son double ; alors elle se levait chancelante, ne sachant plus se diriger dans sa chambre, semblant avoir perdu son « corps de chair », véritable asomatognosique temporaire, car bientôt le double lui était appliqué à nouveau lui permettant ainsi de retrouver ses sensations évanouies.

Ainsi que nous l'avons montré, on ne peut qu'être frappé de la ressemblance saisissante par laquelle s'apparentent les états de ce genre avec les croyances qui hantent l'esprit des primitifs et qui ont donné naissance au

mythe du double, au Waina qui quitte le corps pendant les heures où la base physique est endormie (Lévy Brühl).

L'Héautoscopie négative. Ce phénomène qui consiste dans l'imperception de sa propre image reflétée dans le miroir, nous le trouvons dépeint sous les traits les plus saisissants dans le Horla, par G. de Maupassant. Mais, de même que pour l'héautoscopie positive, qu'on ne s'imagine point qu'il s'agisse d'une expérience réservée aux poètes ou aux artistes. Nous la voyons signalée chez des malades par Sollier, par Lemaître ; nous-même avons eu l'occasion d'en observer un exemple.

Des phénomènes semblables sont d'observation commune dans la schizophrénie où le « signe du miroir » représente un des traits des plus personnels à la maladie.

On comprend que les manifestations si étranges, si déroutantes de l'héautoscopie aient suscité bien des réflexions et des interprétations de la part des psychologues que nous n'aurons garde de rappeler pour ne pas surcharger cet exposé.

Tenons seulement pour assuré que la vision spéculaire, l'héautoscopie n'est pas pure imagination de psychologues en mal de nouveautés, mais une réalité, que cette vision du double de soi-même peut être considérée comme l'expression de la scission de la personnalité ou le témoignage du sentiment de la dépersonnalisation. Ainsi que l'exprime K. Menninger-Lerchenthal, chez tout individu la contemplation spirituelle de soi-même peut conduire, grâce au processus du dédoublement de la personnalité psychique (*der geistige Ich*), par la scission de l'image de la corporalité physique, à la plus complète héautoscopie. Ainsi, l'héautoscopie traduit bien l'émancipation de l'image de notre corps et s'oppose, dans une certaine mesure, à l'asomatognosie. Mais encore une fois, cette image, c'est nous-même ; le sujet ne s'y trompe pas, car celle-ci se montre dotée des propres sentiments du sujet qui la contemple et toute pénétrée de son propre moi.

Parvenus au terme de cette étude, si nous jetons un regard en arrière, nous voyons que la notion de l'image de notre corps, introduite en Neuropathologie, a déjà porté ses fruits ; en nous permettant de grouper dans un même concept des éléments en apparence disparates ; en nous donnant la raison de phénomènes déroutants, l'idée de l'image corporelle a certainement éclairé d'une vive lumière bien des problèmes qui, sans cette notion, fussent demeurés pleins de mystère ; et encore que cette conception puisse subir dans l'avenir quelques remaniements, dans sa formule générale, elle nous paraît devoir être maintenue.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 juillet 1941 (matin)

Présidence de M. VELTER.

L'Image corporelle et ses troubles.

Rapport de M. André-Thomas.

Rapport de M. J. Lhermitte.

(Ces rapports paraissent en mémoires originaux en tête de ce numéro.)

Discussion des Rapports.

M. Raymond Garcin. — Dans les très intéressants rapports que MM. André-Thomas et J. Lhermitte viennent d'exposer, la discussion porte surtout sur le concept de l'Image de Soi, mais quel que soit le crédit que l'on accorde à ce concept, il n'en reste pas moins que son intelligence permet d'embrasser dans une vue d'ensemble toute une série de troubles qui forment les maillons distincts d'une chaîne ininterrompue de faits qui vont de la paralysie psychique à certaines formes d'apraxie, à certains troubles de l'orientation spatiale pour aboutir à l'anosognosie et à l'asomatognosie ; désordres qui ont tous dans leur essence soit un trouble grave de l'utilisation spontanée ou spatiale d'un côté non paralysé du corps, soit la méconnaissance de ce côté lui-même. Les frontières entre ces différents états sont habituellement bien dessinées, mais les désordres présentés dans le temps par le même malade montrent, comme dans l'observation que nous avons rapportée en 1938 (1), la difficulté qu'il y a à intégrer dans tel ou tel cadre certaines de ces manifestations qu'il convient d'étudier avec les disciplines de la neurologie organique et les méthodes d'un examen purement objectif en prenant garde des cas où il existe une grosse détérioration psychique associée.

Ce sera le grand mérite d'une réunion comme celle d'aujourd'hui que de codifier les méthodes d'examen nécessaires à l'étude de pareils ma-

(1) R. Garcin, A. Varay et Hadji-Dimo. Document pour servir à l'étude des troubles du schéma corporel. Sur quelques phénomènes moteurs, gnosiques et quelques troubles de l'utilisation des membres du côté gauche, au cours d'un syndrome temporo-pariétal par tumeur, envisagés dans leurs rapports avec l'anosognosie et les troubles du schéma corporel, *Revue Neurologique*, 1938, t. 69, p. 498-510.
R. Garcin. Discussion de la communication de M. Dide. *Soc. de Neurologie*, 2 juin 1938 ; *Revue Neurologique*, 1938, t. 69, p. 723.

lades, quel que soit le crédit que l'on veuille accorder au concept de même que l'on sait cliniquement analyser une aphasie en laissant hors du débat le substratum intime du mécanisme du langage intérieur.

Sur le plan clinique, je voudrais simplement verser au débat deux observations qu'il m'a été donné d'étudier récemment.

La première a trait à une anosognosie typique de Babinski. Un dame, âgée de 70 ans, fait un ictus qui laisse une hémiplégie gauche, avec gros troubles de la sensibilité profonde de ce côté. Les premiers jours, s'y ajoute un certain degré de confusion mentale avec onirisme et nuits agitées. Lorsque je suis appelé auprès de cette dame, ces derniers troubles se sont atténués. mais il existe encore quelques troubles psychiques ; elle s'inquiète auprès de nous de l'état de santé de sa mère morte depuis plus de 20 ans, et se préoccupe vivement de deux « mains rouges qui étaient là auprès d'elle, qu'elle vient de voir ». Elle ignore complètement son hémiplégie qui est globale et ne s'en soucie pas. Elle ignore même son côté gauche. Vient-on à lui montrer sa main gauche paralysée, elle ne la reconnaît pas pour sienne et proclame en souriant que c'est la main d'un « monstre marin ». Cette singulière euphorie a déjà été soulignée et rappelée aujourd'hui même très justement par M. Lhermitte.

Ayant eu l'occasion de revoir quelque temps après cette dame, j'ai pu constater que les troubles s'étaient améliorés et qu'en particulier l'anosognosie comme l'asomatognosie avaient complètement disparu, alors que persistaient les gros troubles de sensibilité profonde du côté gauche.

La seconde observation est celle, faite aux Armées, d'un traumatisé cranien, opéré par Jean Guillaume d'une embarrure de la région pariétale postérieure gauche, avec foyer d'attrition cérébrale sous-jacente, sans hémiplégie ni aphasie, qui, 4 jours après l'intervention, sous l'influence d'une poussée d'œdème cérébral, présenta tout d'abord paresthésies et parésie pyramidale droites en même temps qu'une forte tension de la cicatrice. Le lendemain, sous nos yeux éclata une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne *droite* avec paresthésies douloureuses dans le bras droit et quelques secousses cloniques brachiales droites, crise de courte durée, sans perte de connaissance, mais avec grande pâleur du visage. Le sujet, la crise dissipée, se plaignit spontanément d'une sensation d'étrangeté du bras droit qui le troublait profondément, car il lui semblait « avoir plusieurs bras, plusieurs mains du côté droit ». Ce sentiment d'étrangeté pénible disparut assez vite. Un signe de Babinski droit fit son apparition après cette crise. Une heure après, une crise comitiale généralisée survint, si intense qu'elle causa la désunion de la cicatrice cutanée. Le soir même sous l'influence du traitement approprié tout rentrait dans l'ordre et la parésie droite disparut. Le sujet mis au gardénal guérit sans séquelles.

Cette observation de membres fantômes multiples au décours d'une crise d'épilepsie jacksonienne droite, chez un sujet porteur d'un foyer d'attrition pariétale postérieure *gauche*, méritait d'être soulignée et doit être rapprochée des observations de Rodelsky, de Marchand et Ajuriaguerra.

Sur le plan anatomique, nous savons que, sauf rarissimes exceptions, l'anosognosie et l'asomatognosie s'observent dans des lésions du cerveau droit, lésions situées en arrière du gyrus. Si l'étude de la bandelette visuelle sensorielle d'Ellioth Smith, qui intégrerait la représentation visuelle, reste pleine de promesses, on peut se demander, par ailleurs, si un élément œdémateux ou congestif débordant la lésion focale ne serait pas responsable en partie de ces perturbations de l'image corporelle, la labilité de ce facteur surajouté expliquant la rétrocession plus ou moins rapide de ces perturbations de l'image de soi. L'œdème périlésionnel est, croyons-nous, dans bien des cas, le facteur surajouté qui décide, à

lésions focales identiques, de l'éclosion comme de la régression de ces curieux troubles du schéma corporel. S'agit-il de troubles psychiques ? Si l'on veut, mais ils sont de qualité bien spéciale, car ils frappent avec une singulière électivité la connaissance que nous avons d'un côté de notre corps ou des troubles qui viennent de frapper celui-ci.

M. R. Thurel. — Notre contribution au sujet qui est à l'ordre du jour se réduit à une observation clinique, et, comme celle-ci a déjà fait ici même à la séance de mai 1934, en collaboration avec Alajouanine et Ombredanne, l'objet d'une communication intitulée « Somatoagnosie et apraxie du membre supérieur gauche », nous nous contenterons de rappeler les points essentiels de cette observation et les déductions que nous en avons tirées, notamment en ce qui concerne le mécanisme de l'apraxie unilatérale.

Chez notre malade la somato-agnosie est limitée au membre supérieur gauche et est le seul trouble présenté par celui-ci, l'apraxie n'étant qu'une conséquence de la somato-agnosie.

Les sensibilités cutanée et musculaire, la stéréognosie, ne sont pas perturbées par elles-mêmes. Les excitations cutanées portant sur le membre supérieur gauche sont perçues par le malade, qui en apprécie la qualité et l'intensité, mais est incapable de localiser leur point d'application (autotopo-agnosie) ; dès que l'excitation devient douloureuse, la main droite s'agite, mais n'exécute aucun mouvement de défense pour écarter l'agent nocif, contrairement à ce qui se passe lorsque l'excitation porte sur une autre partie du corps. Le malade est capable de reconnaître les objets avec la main gauche, mais si on lui demande de donner l'objet placé dans la main gauche et reconnu par elle, il tend la main droite comme si l'objet s'y trouvait. Si le membre supérieur gauche, perçoit les excitations et reconnaît les objets, les sensations sont reportées sur le membre supérieur droit.

Le membre supérieur gauche n'est pas paralysé, mais il n'entre en action que de façon automatique et seulement lorsque le membre supérieur droit est occupé ailleurs ou immobilisé. Tous les ordres sont exécutés, correctement d'ailleurs, par le membre supérieur droit, qui non seulement sent, mais encore agit à la place du membre supérieur gauche.

Ce qui fait l'intérêt de notre observation, ce n'est pas seulement la pureté dela somato-agnosie, qui existe ici indépendamment de tout autre trouble, c'est aussi sa limitation au membre supérieur gauche. Si le malade ignore son membre supérieur gauche, il n'ignore pas son côté gauche en totalité : il conserve l'orientation droite-gauche et avec la main droite il touche au commandement l'oreille ou le genou gauche. La marche à quatre pattes extériorise le contraste entre les mouvements des membres inférieurs qui alternent régulièrement et les mouvements des membres supérieurs : le membre supérieur droit se déplace en même temps que le genou gauche, mais, quand vient son tour, le membre supérieur gauche reste fixé au sol. Une telle limitation de la somato-agnosie implique une lésion localisée et, d'une part, l'absence de troubles moteurs et sensitifs, d'autre part, la coexistence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche, sont en faveur d'une lésion de la région du pli courbe du côté droit.

Nous nous sommes bien gardé chez notre malade, comme d'autres l'ont fait en pareilles circonstances, de nous arrêter au diagnostic d'apraxie idéo-motrice et nous nous demandons si tous les cas d'apraxie unilatérale ne sont pas le fait d'une hémisomato-agnosie. Quant, à la localisation de l'hémisomato-agnosie au côté gauche, elle n'est peut-être qu'apparente, les lésions qui lui donnent naissance ne vont pas en effet dans l'hémisphère cérébral gauche sans provoquer une aphasie et une apraxie véritable, idéo-motrice ou idéatoire, ce qui rend la situation inextricable.

L'anosognosie ne semble bien être qu'une conséquence de la somato-agnosie : si le membre dont on ignore l'existence est par ailleurs paralysé, la paralysie est elle-même ignorée. Il n'y a pas indifférence du malade vis-à vis des troubles pathologiques (anosodiaphorie), mais méconnaissance de ceux-ci ou plutôt du membre qui en est le siège. Signalons que notre malade n'avait pas conscience de son hémianopsie latérale gauche et ne s'en plaignait pas : il est vrai qu'il en est ainsi dans nombre de cas, mais il se peut que cela tienne à une somato-agnosie concomitante.

M. Jean Delay. — Je voudrais seulement signaler un aspect du problème qui, je crois, n'a pas été abordé, à savoir le rapport entre la pathologie du schéma corporel et les *idées délirantes de négation*. L'asomatognosie constitue, dit-on, un trouble intellectuel. Mais de quelle variété de trouble intellectuel s'agit-il ? En termes jacksoniens, sommes-nous en présence d'une dissolution de type *neurologique*, c'est-à-dire partielle, circonscrite, localisable, ou au contraire, d'une dissolution de type *psychopathique*, globale, uniforme, intéressant la personnalité tout entière. En d'autres termes, s'agit-il d'*agnosies* ou de *délires* ?

La pathologie du schéma corporel nous semble grouper des faits hétérogènes. Parmi les observations si intéressantes que vient de relater M. Lhermitte, certaines paraissent bien être des agnosies. Il s'agit là en somme d'*agnosies proprioceptives*, représentant un trouble de l'interprétation des données fournies par les analyseurs proprioceptifs. Quelques-unes sont peut-être en rapport avec un déficit des représentations visuelles, celui-ci pouvant, chez des clairvoyants dont l'espace était une notion essentiellement visuelle, produire momentanément (Gelb et Goldstein) une abolition de toute représentation spatiale.

Mais à côté de ces agnosies, bien des observations d'« asomatognosies » nous paraissent traduire de véritables délires et relever de l'aliénation mentale. Quand un de ces malades déclare : « je n'ai plus de corps », « mon corps est devenu si petit qu'il passerait par le trou d'une aiguille », comment ne pas rapprocher ces idées de transformation corporelle et de négation du syndrome de Cotard ? Je sais bien qu'on pourrait considérer le syndrome de Cotard lui-même comme fait d'agnosies, la négation d'organes représentant seulement dans cette hypothèse une *agnosie interoceptive*, un trouble localisé de l'interprétation des données fournies par les analyseurs interoceptifs, par une cœnesthésie perturbée. Nous pen-

sons au contraire que le délire de négation type Cotard traduit habituellement un bouleversement profond et global de la personnalité, une conscience morbide caractéristique de l'aliénation mentale.

Le caractère psychopathique et non neurologique d'une grande partie de la pathologie du schéma corporel apparaît également si nous considérons le problème de l'anosognosie et le probléme du double.

Nous ne pensons pas que *l'anosognosie* soit un déficit neurologique mais bien un trouble psychopathique d'un mécanisme assez particulier. Tout à l'heure, M. André-Thomas rappelait l'extrême inégalité des réactions affectives des hémiplégîques vis-à-vis de cette diminution corporelle et de ce traumatisme moral que représente la perte d'un membre. L'oubli du membre paralysé reconnaît, croyons-nous, les mêmes mécanismes purement psychodynamiques que l'oubli de certains souvenirs, catégoriquement pénibles, dont la psychanalyse nous a fait connaître les motivations affectives inconscientes. Il s'agirait là *d'amnésie d'origine affective.*

Quant au *problème du double*, si tant est qu'il puisse être rattaché à la pathologie du schéma corporel, il appartient sans aucun doute à des dissolutions psychopathiques, d'ailleurs variables dans leurs modalités, qu'il s'agisse de simple *obsession* anxieuse du double, ou de véritable *hallucination*, celle-ci n'étant certes pas un phénomène psycho-sensoriel (hallucinose) mais un véritable délire, traduisant les projections affectives inconscientes de la personnalité.

La pathologie du schéma corporel se situe aux limites de la neurologie et de la psychiatrie. Un malade qui déclare : « Je n'ai plus de corps » est-il un agnosique, est-il un délirant ?

M. G. Bourguignon. — *Prédominance du cerveau gauche démontré par son action sur la chronaxie vestibulaire.* — A la suite des intéressants rapports de MM. André-Thomas et Lhermitte que nous venons d'entendre, je voudrais apporter une preuve objective, donnée par la chronaxie, de la prédominance du cerveau gauche sur le cerveau droit dont il a été question dans ces rapports.

C'est la manière différente dont se comporte la chronaxie vestibulaire dans les hémiplégies gauches et droites et aussi dans l'apraxie et dans les hallucinations, qui nous la donne.

Pour étudier isolément avec certitude le système vestibulaire de chaque côté, j'ai substitué à la méthode d'excitation *bi-auriculaire*, couramment employée dans la recherche du vertige voltaïque, une méthode d'excitation *mono-auriculaire*, en mettant une électrode dans une oreille et l'autre électrode sur la mastoïde du même côté (1). Avec cette technique, on observe, chez les sujets normaux, une inclinaison du côté excité quand l'électrode dans l'oreille est positive et une inclinaison du côté opposé quand elle est négative, ce qui reproduit ce qu'on observe expérimentalement dans l'excitation bipolaire d'un canal semi circulaire découvert chez

(1) G. Bourguignon. Double inclinaison et double chronaxie vestibulaire par excitation mono-auriculaire chez l'Homme. *Société de Biologie*, 1934, t. CXVI, p. 1289.

le cobaye ou le pigeon ; mais il y a une chronaxie différente pour chacune de ces deux inclinaisons. Les deux chronaxies diffèrent de 10 à 20 %, c'est-à-dire que le rapport de la plus grande à la plus petite est de 1,1 à 1,2.

Chez les sujets normaux, chacune de ces deux chronaxies est mathématiquement la même pour les deux côtés.

Dans l'hémiplégie gauche, les deux chronaxies augmentent des deux côtés, mais avec conservation du rapport normal des deux côtés et égalité parfaite entre les deux côtés.

Dans l'hémiplégie droite avec aphasie, les deux chronaxies *diminuent à droite* et *augmentent à gauche*. Le rapport entre les deux chronaxies du même côté reste *normal à gauche* alors qu'il *augmente à droite*.

Quand l'aphasie a disparu totalement sans reliquats de troubles intellectuels, mais qu'il reste l'hémiplégie, les chronaxies deviennent égales des deux côtés, mais *augmentées* avec rapport des deux chronaxies *normal* des deux côtés.

S'il reste des troubles intellectuels, les chronaxies vestibulaires droites restent différentes de celles du côté gauche. Elles sont augmentées au lieu d'être diminuées, mais, suivant les reliquats intellectuels, elles sont plus petites ou plus grandes qu'à gauche et toujours le rapport des deux chronaxies du côté droit est augmenté (1).

J'ai retrouvé plus récemment le même phénomène de la diminution des chronaxies vestibulaires droites avec augmentation des chronaxies vestibulaires gauches chez des sujets atteints *d'apraxie* sans aphasie, même avec hémiplégie gauche, et dans un cas d'amnésie de fixation pure sans aucun trouble moteur ni des réflexes (2).

Enfin, dans les hallucinations auditives sans lésion des oreilles, j'ai retrouvé, mais seulement pendant l'hallucination, la *diminution* des chronaxies vestibulaires *droites*, avec *augmentation à gauche*. Dans un cas d'hallucination visuelle, dans la période posthallucinatoire, j'ai trouvé les chronaxies optiques *diminuées à droite* et *augmentées à gauche*. Les chronaxies vestibulaires de cette aliénée, augmentées mais égales des deux côtés en dehors des hallucinations, *diminuent à droite* et deviennent *inégales des deux côtés*, pendant l'hallucination.

Ces variations, vestibulaires et optiques, disparaissent quand les malades sont sortis de la phase posthallucinatoire.

Ainsi, dans toutes ces manifestations, l'action des deux cerveaux est différente, et, dans tout ce qui touche le fonctionnement sensoriel et psychique, le cerveau gauche prédomine nettement.

Je ne puis mieux conclure qu'en reproduisant une phrase de ma communication à la Société d'Electrothérapie (3) qui résume tous mes travaux antérieurs :

(1) G. Bourguignon et R. Déjean. Variations de la chronaxie vestibulaire dans l'hémiplégie avec ou sans aphasie. *C. R. Académie des Sciences*, 1936, t. 203, 31 août, p. 500.

(2) G. Bourguignon et R. Déjean. Caractéristiques chronologiques d'excitabilité du système vestibulaire par excitation mono-auriculaire dans divers troubles d'origine centrale. *C. R. Académie des Sciences*, 1933, t. 207, 8 août, p. 377.

(3) G. Bourguignon. Chronaxies vestibulaires et chronaxies optiques dans deux cas

« Le cerveau gauche nous apparaît comme ayant une action prédominante sur les chronaxies sensorielles, non seulement dans les lésions comme celles de l'aphasie, mais dans les troubles fonctionnels transitoires comme les hallucinations, et la chronaxie vestibulaire est bien un test important de la qualité du fonctionnement cérébral. »

A l'époque où j'ai fait ces travaux, je n'avais pas établi de rapports entre ces faits et les troubles de l'image de soi.

Il me paraît aujourd'hui qu'il serait très important de rechercher les chronaxies vestibulaires et peut-être aussi optiques dans les troubles du schéma corporel qui font l'objet de notre réunion.

M. Auguste Tournay. — Je suis de ceux qui savent gré à M. André-Thomas et à M. Lhermitte de nous avoir ainsi tracé ce qui peut orienter les neurologistes dans un problème à la position et à la compréhension duquel la neurologie garde sa part.

Car, sans préjudice de ce qui ressortit à une psychologie qui s'alimenterait chez les écrivains et les psychiatres, il convient de s'appliquer ici à déceler et relever sur ce terrain d'exploration délicat tous les repères ayant quelque objectivité.

A cet égard, les neurologistes ont le privilège de saisir, à l'occasion de désorganisations partielles et dont ils pénètrent topographiquement le mécanisme, certains traits à quoi se révèle cette « image », ce « schéma » aujourd'hui en discussion. De cela il en est, et peut-être sous plus d'un rapport, comme de ces agencements du proprioceptif qui, pour autant qu'ils échappent à la conscience, ne font la preuve de leur jeu normal que lorsqu'il est compromis ; ainsi Flourens découvrait du même coup le vestibule et le cervelet.

Mais, en regardant à l'opposé l'organisation en train de se faire, il n'est pas impossible non plus d'entrevoir à certain stade, comme en miroir, un tableau symétrique d'insuffisance fonctionnelle. Ainsi, à la définition du soi-disant schéma par l'énumération de caractères s'ajouterait, en bonne logique, une définition par génération.

Que pourrions-nous entrevoir de la genèse et de la transmission dudit schéma ?

A l'étude de cette genèse, selon la citation qui en a été faite, j'aurais sans préméditation contribué. Mais, comme en recevant l'avantage d'être cité, l'on peut récolter par la suite l'inconvénient de n'être plus compris intégralement, je crois devoir rappeler que deux ordres de réflexions accompagnaient succinctement les remarques consignées dans ma communication devant notre Société (*Rev. neurol.*, XXIX, 5, p. 580-583, mai 1922).

Les remarques faites sur une enfant normale établissaient que :

1° « Au 115e jour après la naissance sont apparus chez l'enfant des

d'hallucinations auditives et un cas d'hallucinations visuelles. *Soc. médico-psychologique. Annales médico-psychologiques*, 1936, II, n° 1 p. 637-645.

indices d'attention portée particulièrement sur l'un de ses membres, sur la main droite. Il a fallu attendre encore 26 jours (à part quelques ébauches au bout de 8 à 10 jours) pour que, avec la manifestation d'indices équivalents du côté opposé, s'effaçât cette sorte d'agnosie ».

2° « La disparition de cet indice d'inachèvement du système nerveux central qu'est normalement à cet âge le signe de Babinski s'est produite à droite au 181e jour après la naissance et seulement 11 jours plus tard à gauche. Il y a donc là des différences chronologiques successives et de même sens à mettre en parallèle. »

Des réflexions que ces remarques suscitaient, le premier ordre s'applique à l'asymétrie de développement sur laquelle j'ai pu insister plus longuement devant la Société de Psychologie (*J. de Psychol. norm. et path.*, XXI, 1-3, p. 135-144, janvier-mars 1924) dans les termes suivants :

« D'une manière générale, l'observation que j'ai rapportée s'accorde avec les précédentes pour montrer, tout au moins, que la connaissance que l'enfant acquiert de soi-même apparaît d'abord partielle, régionale, j'ajouterai asymétrique. C'est à la 23e semaine que Preyer note que son enfant reste « occupé à contempler attentivement son propre doigt » après avoir « pris l'une de ses mains avec l'autre sans le vouloir », et c'est « au discernement d'un contact alternatif entre deux régions cutanées du corps et du contact entre une région et un objet extérieur » qu'il attribue ce « pas important dans la voie de la conscience du moi ».

« La remarque initiale que j'ai faite concerne aussi un phénomène d'attention et qui se manifeste par l'apparition d'une asymétrie. Elle se place, dans mon observation, à une date plus précoce, dans la 17e semaine. Il importe de rappeler qu'à cette époque il n'apparaissait pas encore de différence, d'asymétrie, relativement à l'agilité motrice... Donc, sans toutefois négliger l'importance psychogénétique du coefficient moteur, je ne saurais conclure en faveur de la précession, de la prédominance du geste. »

En outre, comme j'avais préféré le faire ressortir devant notre Société, après avoir rappelé les réflexions de Babinski sur l'anosognosie, « un rapprochement entre les présentes remarques sur la prolongation unilatérale gauche, chez un enfant, de cette sorte d'agnosie de soi-même, puis du signe de Babinski et ces observations d'anosognosie dans l'hémiplégie gauche, paraît devoir être suggéré. »

Mais c'est le second ordre de réflexions que je voudrais présentement mettre en relief, tel que je l'avais alors formulé :

« La première asymétrie qui s'est manifestée ne semble pas se rapporter à un seul appareil sensoriel, tel que la vue, ni à un seul mode de sensibilité, tel que la sensibilité tactile ou encore la sensibilité douloureuse à laquelle certains ont voulu attribuer un rôle prépondérant. Sans doute, cet éveil d'attention, qui se révèle ainsi un beau jour chez l'enfant vis-à-vis de l'un de ses membres, est-il suscité par le progrès, non d'un

ordre unique de perceptions, mais d'une association de perceptions. Le fait que, dans une première phase, la main gauche, quoique déterminant vraisemblablement une même image visuelle que la droite, ne sollicitait pas comme elle l'attention, donnerait à penser que des sensations profondes, certaines perceptions d'ordre kinesthésique, en association avec les perceptions visuelles, doivent relier de façon déjà différenciée la main droite à la conscience de l'enfant. »

Comment pourrait-on, à présent, pénétrer plus avant dans cette complexité ?

Le principal obstacle, en partant de l'observation tant des désorganisations vues en neurologie que de l'organisation ontogénique, nous continuons à le rencontrer dans les mystères de ce trafic silencieux que le cervelet, informé de toutes les afférences proprioceptives et, en conjonction, son frère siamois le vestibule, entretiennent avec le cerveau. A part certains aboutissements de ces interventions constantes, le reste échappe à l'éveil intérieur de la conscience et — hormis les conditions pathologiques chez le malade et les stades d'imperfection chez l'enfant — presque tout échappe à l'observation extérieure des comportements.

Du moins nous représentons-nous déjà, un peu à la manière dont Coghill conçoit l'étape d'individuation précédant la maturation intégrative du système nerveux, le schéma en question se construisant pièce par pièce.

Or, à l'aptitude à constituer ainsi cette connaissance de soi-même qu'il ne posséderait pas en naissant, l'individu ne reçoit-il cependant pas quelque préparation ?

C'est une question qui vient à l'esprit quand on considère ce qui a pu être signalé concernant le comportement de certains jumeaux et aussi de certaines portées d'animaux.

Il est intéressant de se reporter à cet égard à l'observation publiée par Jacques Ley (*Encéphale*, XXIV, 2, p. 121-165, février 1929) de ces deux jumeaux monozygotiques présentant une asymétrie inverse qui, dit l'auteur, « n'est pas seulement morphologique, mais aussi *fonctionnelle* » : l'un préférant la main gauche et l'autre la main droite, tant dans la spontanéité d'un jeu, pour lancer une balle, que dans les épreuves « où ils devaient déployer de la force ou qui exigeaient de la précision ».

Et il est profitable de lire dans la *Child Psychology* de Murchinson (p 221-222) le rappel de cette curieuse observation de Stockard sur ces chiots issus d'un croisement : croisement de chiens Saluki, « créatures hautes, sveltes, aristocratiques », tels que les figuraient déjà les Egyptiens, les pattes antérieures allongées dans de belles attitudes couchées, et de chiens bassets, repliant au contraire modestement leurs petites pattes de devant. Résultat dont est souligné le comportement « grotesque ». Sans souci de ces ridicules petits membres hérités du basset, les chiots « étendent leurs courtes pattes comme si elles appartenaient à l'ancestral *Pharaon strain* ». D'où l'on pourrait inférer que

« la musculature des membres bassétoïdes est contrôlée par le mécanisme nerveux d'un type Saluki » et aussi « qu'un *pattern* de comportement spécifique peut être transmis comme une entité en dépit du croisement ».

Il convient donc, pour nous autres neurologistes, de poursuivre nos recherches sur l'image de soi dans les deux sens, celui de son organisation aussi bien que celui de sa désorganisation.

Séance du 8 janvier 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Allocution de M. Velter, président sortant.

Mes chers Collègues,

Une année s'est écoulée depuis le jour où vous m'avez appelé à présider les séances de la Société de Neurologie, une année pendant laquelle cette société a vu le regroupement de ses membres et la reprise méthodique de ses travaux. L'impulsion que lui a donnée M. Tournay, qui m'a précédé à cette place, ne s'est pas ralentie un seul instant. M. Tournay peut être fier du résultat obtenu ; ses conseils et son expérience m'ont maintes fois guidé dans la tâche que votre confiance m'avait assignée ; je vous remercie de cette confiance, et j'espère ne pas m'en être montré indigne.

Pour moi bien des difficultés ont été résolues, bien des hésitations ont été vaincues grâce au concours sans réserve de Mme Sorrel-Dejerine, de M. Garcin et de M. Sigwald : je les remercie de l'appui que m'ont donné leur expérience et leur dévouement.

Grâce à la bonne volonté de tous, et malgré les restrictions sévères que les circonstances nous ont imposées pour la publication de nos comptes rendus, l'intérêt et la tenue scientifique de nos séances ne se sont jamais ralentis ; grâce aux efforts combinés du Comité de Direction de la *Revue Neurologique* et de notre Secrétaire général, tout l'arriéré des communications des années passées a pu voir le jour, les mémoires présentés aux divers prix de la Société, ainsi que les travaux apportés à notre séance du mois de juin, pourront être intégralement publiés.

Si, pendant l'année qui vient de s'écouler, la neurologie française n'a pas vu se renouveler les deuils qui l'ont si cruellement frappée pendant les années précédentes, du moins a-t-elle ressenti profondément la perte qu'a éprouvée la Neurologie mondiale dans la personne d'Otfrid Foerster, de Breslau. La vie et l'œuvre de ce grand savant, un des fondateurs de la neurochirurgie, seront évoquées devant vous à une prochaine séance ; je n'en dirai aujourd'hui qu'un mot : Foerster fut le disciple de Dejerine, et cela n'est pas, aux yeux des neurologistes français, le moindre de ses titres de gloire.

Mes chers Collègues, l'année qui commence aujourd'hui sera encore une année de labeur, qui, malgré les épreuves et les difficultés, contribuera encore au rayonnement et au prestige de la Société de Neurologie de Paris. C'est le souhait que j'adresse à la Société en la personne de chacun de vous, et plus particulièrement de M. Pasteur Vallery-Radot, notre nouveau président.

Allocution du président : M. Pasteur Vallery-Radot.

Mon cher Velter, il y a un an, en prenant la présidence de notre Société, tu as prononcé ces paroles : « Nous devons nous regrouper, rassembler les ruines éparses, et reconstruire, par un travail acharné, dans le recueillement, avec une foi inébranlable dans l'avenir ; chacun de nous doit donner tout son effort, pour conserver à notre Société sa dignité, sa haute tenue et son indépendance scientifique ».

Ce vœu, la Société de Neurologie, en la sombre année 1941, l'a réalisé ; elle ne s'est pas laissé abattre, et, au début de cette année qui commence, elle est aussi vivante qu'elle le fut au long de sa glorieuse histoire.

Mes chers Collègues, j'appliquerai tous mes efforts à ce que notre Société demeure en 1942 telle que mes prédécesseurs l'ont voulue, telle qu'ils l'ont faite J'aurai le souvenir de ses traditions, le souci de son présent, le rêve de son avenir.

Certes, j'étais bien peu désigné pour vous présider et, je ne vous le cacherai pas, le premier étonné de me trouver à cette place, c'est moi. Je n'ai aucune des qualités requises pour diriger vos travaux et vos discussions. Je ne suis pas neurologiste de carrière. et si j'ai eu l'honneur d'être élu par votre Société, je le dois à mon Maître. M. Souques. C'est un des mérites de cette société d'ouvrir largement ses portes aux médecins

des hôpitaux non spécialisés, mais qui s'intéressent à la neurologie, peut-être parce qu'elle satisfait leur esprit en quête de précisions, si souvent fuyantes en médecine : votre science n'est-elle pas la seule vraiment exacte dans la clinique médicale ?

Pour ceux qui ne connaissent votre Société que de l'extérieur, elle étonne parfois. Toujours inquiète de l'indépendance de ses jugements, elle a ses sursauts d'humeur, ses violences de sentiment, ses brusqueries d'expression. Lorsque j'étais étudiant, l'éclat de ses discussions sur l'aphasie venait jusqu'à moi. Depuis cette époque déjà lointaine, votre Société n'a cessé de faire preuve de la même jeunesse ardente, qui se dresse en toute occasion, non pour ou contre les hommes, mais pour ou contre les idées ; et c'est pourquoi ceux d'entre nous qui parfois se blessent de ce qu'ils considèrent comme une erreur de jugement de sa part ne tardent pas à revenir dans son sein.

Messieurs, si j'ai accepté de présider vos séances, bien que je ne m'en sente pas digne, n'étant pas neurologiste, c'est en raison de l'affectueuse insistance de quelques-uns d'entre vous, en tête desquels je citerai mon ami Tournay, et parce que j'ai l'assurance d'être aidé de ceux qui, à travers les vicissitudes des présidences, sont les animateurs de notre Société, Garcin et Mme Sorrel-Dejerine, secondés par le zèle de Sigwald. Avec eux, je m'efforcerai de maintenir notre Société dans la voie où vous l'avez tous brillamment conduite, ayant sans cesse présent à l'esprit ce que me disait un jour un des membres les plus illustres de notre Compagnie, qui m'honore de son amitié, le grand physiologiste Sherrington : « La Société de Neurologie de Paris représente une des grandes forces intellectuelles de la France ».

Je sais que je serai guidé par mon maître aimé, M. Souques, qui, je l'espère, reviendra bientôt parmi nous.

Monsieur Souques : il suffit de prononcer ce nom pour que l'on se sente meilleur, tant il y a de bonté en lui.

Mon cher Maître, il y a quinze ans vous quittiez votre service de La Salpêtrière, où vous aviez passé plusieurs années, après celles si fécondes d'Ivry et de Bicêtre. A un dîner, qui réunissait vingt-cinq générations d'internes dans un même sentiment de gratitude envers vous, vous avez terminé votre allocution par ces mots : « Je vous aime beaucoup. » Permettez à vos élèves, qui sont dans cette Assemblée et qui voudraient monter autour de vous, dans votre retraite studieuse et productrice, comme une garde d'honneur, permettez à Barbé, à Clovis Vincent, à Barré, à Bollack, à Alajouanine, à Baruk, à Ivan Bertrand, à René Moreau et à moi, permettez à tous vos disciples de vous dire les mêmes mots : « Nous vous aimons ». Nous vous aimons, parce que vous êtes vous. Et nous vous vénérons, parce que vous êtes un des grands représentants de la neurologie française.

Vous êtes, pour nous tous, ce qu'il y a de plus pur dans l'esprit et le cœur de la France. Vous avez quelque chose qui est spécifiquement

français, l'amour de l'humanisme. Tout, dans votre œuvre et dans votre vie, est éclairé d'humanisme.

Imprégné de la culture gréco-latine et de nos grands classiques, vous aimez promener votre travail, aussi bien que votre fantaisie, parmi l'ordonnance d'un jardin à la française, sous « les platanes ombreux », le long des « nobles hôtels aux portes blasonnées » que vous avez chantés.

Parce que vous êtes un humaniste, vous savez observer et juger en toute objectivité, sans jamais d'idées préconçues, aussi bien un cas neurologique qu'une œuvre d'art. Vous avez, en tout, le sens de la mesure, que vous devez à ces hommes du Plateau Central, cœur de la France qui se sait et se veut, dont vous êtes issu.

Ennemi de tous les sectarismes, parce que vous êtes bon, compréhensif et façonné d'humanisme, votre âme généreuse est accueillante à tous les sentiments.

Votre patriotisme est digne, fier, sans alliage. Que de fois vous me l'avez exprimé, au cours de ces lettres que je recevais, en 1915, dans un bataillon de chasseurs, proche de cet autre bataillon où venait de tomber, face à l'ennemi, celui qui devait être votre interne, Paul Borel. Ce patriotisme, nous l'avons vu s'exaltant quand vous parliez de la conduite de votre ancien interne, notre Clovis Vincent, qui montra devant Vauquoy, et ne cesse de témoigner depuis de quelle trempe est fait son caractère.

Parce que vous êtes un humaniste, vous êtes un sage, auquel rien n'est étranger de ce qui est humain. Depuis que vous n'avez plus de service hospitalier, vous permettant de nous donner ici, chaque mois, une de ces magnifiques observations dont vous avez le secret et qui, presque toutes, marquent une date dans les progrès de la science neurologique, vous vous complaisez en l'étude de la neurologie dans l'antiquité grecque : vous passez avec une égale aisance d'Homère à Hippocrate, d'Hippocrate à Hérophile, d'Hérophile à Gallien. Vous vous intéressez à la thérapeutique et à l'hygiène dans les écrits coraniques. Les conceptions anatomiques et physiologiques de Descartes sur le système nerveux n'ont rien de caché pour vous. Après avoir, avec notre si regretté Meige, écrit sur Charcot ces paroles qui peuvent s'appliquer aujourd'hui à vous-même : « La personnalité, la vie et l'œuvre de ce grand médecin forment un tout harmonieux d'une qualité rare, où l'intelligence et le savoir vont de pair avec la probité : une telle rencontre fait honneur à la science française », pourquoi ne nous donneriez-vous pas une Vie de Charcot ? C'est le vœu que m'exprimait un jour Alajouanine. S'il est permis à un de vos élèves de vous donner un conseil, prenez en considération ce vœu d'Alajouanine, un de vos élèves les plus chers. Vous nous avez tant donné que nous sommes insatiables.

Comme tous les humanistes, vous avez le culte de l'amitié. Vous avez prouvé, durant toute votre carrière, que vous considériez qu'un Patron devait être un père pour ses élèves — n'est-ce pas d'ailleurs ce qui fait à

la fois la grandeur et le charme de l'exercice de la médecine dans les hôpitaux de nos villes de facultés françaises ? De tous les Patrons, vous êtes sans conteste le plus aimé.

Mes chers Collègues, je vous demande de mettre la Société de Neurologie, cette année 1942, sous l'égide de notre Maître à tous, M. Souques.

Une observation de maladie mutilante familiale. L'acropathie ulcéro-mutilante familiale, par M. Thévenard.

(Paraîtra ultérieurement).

Amyotrophie sclérosante généralisée progressive, par MM. Heuyer et Feld.

Observation. — La jeune Christiane R..., âgée de 8 ans 1/2, est entrée dans notre service, Salle Labric, le 25 septembre 1941, pour « raideur musculaire avec troubles de la marche ».

Antécédents héréditaires. — Rien à retenir.

Antécédents personnels. — Rien à retenir sauf début de la marche à 17 mois.

Histoire de la maladie. — Christiane, jusqu'à 2 ans 1/2, fut bien portante.

Pendant l'hiver 35-36, brusquement la température monta à 41° pendant 2 jours, sans signe de localisation, avec guérison rapide.

En mai-juin 36, les parents constatent une attitude vicieuse de la tête, *sans aucune douleur* : l'enfant tient la tête penchée sur l'épaule gauche, le menton légèrement tourné vers la droite ; la peau du cou, du côté gauche, est sous-tendue par la corde rigide du sterno-cléido-mastoïdien.

En juin 36, rougeole bénigne, sans influence sur la maladie.

En juillet 36, l'enfant commence à boitiller, sans se plaindre. Elle ne peut plus allonger la jambe gauche complètement : « cela commence à faire un cordon sous le genou, comme ça en avait fait un au cou ».

Le 20 août 36, une radiographie de la hanche et du bassin se montre normale.

Le 19 avril 37, l'enfant est opérée à Auxerre de « torticolis congénital », alors que le torticolis n'était pas congénital puisqu'il avait commencé à 2 ans 1/2. L'enfant porte une minerve plâtrée pendant 3 semaines ; losqu'on enlève le plâtre, la tête est un peu plus droite.

Les mois suivants le torticolis réapparaît, et la raideur des membres s'aggrave.

De septembre 36 à avril 37, elle a subi 20 séances de rayons U. V.

De 1937 à 1939, aggravation progressive : prise des deux jambes et des deux bras, à bas bruit, sans douleur. L'enfant, très maigre, continue de jouer, d'aller et venir.

Le 4 novembre 39, la température monte à plus de 40° : céphalée, délire. Le lendemain, enfant somnolente et prostrée qui ne se lève que pour vomir, en fusée, sans efforts, à plusieurs reprises. Pas de convulsions.

Le médecin a trouvé la nuque raide et donné du Dagénan. La fièvre reste 3 jours entre 40 et 41°. Le 4e jour, elle tombe verticalement et tout rentre dans l'ordre. Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Pendant l'année 40, la vitaminothérapie a été employée. La raideur et les rétractions musculaires n'ont pas cessé de s'étendre. Des segments de membre sont fixés en attitude vicieuse.

Examen. — L'enfant est maigre ; poids à l'entrée : 18 kgr. 200 ; il reste sensiblement stationnaire. Taille : 1 m. 19. La température, instable, oscille entre 37 et 38°. L'enfant est souvent subfébrile. Le pouls est à 92 en position couchée ; à 102 en position debout. Microsphygmie.

Attitude. — *Au repos* : Tête « rentrée dans les épaules », penchée en avant et sur l'épaule gauche, menton en retrait, attitude guindée ; *cyphoscoliose* à grand rayon, concave à droite ; bascule latérale du bassin, en rapport avec la scoliose ; la crête iliaque droite est plus haute de 10 cm. que la gauche.

L'enfant ne tient debout que soutenue ou en s'appuyant à un meuble. Attitude digitigrade : pieds fixés en varus équin, appuient sur le talon antérieur en écartant les orteils. Enfant vite fatiguée, éprouve des tiraillements dans les mollets surtout dans le gauche.

Couchée : on constate la rétraction des deux sterno-cléido-mastoïdiens, tendus en saillies sous la peau ; un rétrognathisme inférieur très marqué ; une asymétrie faciale par hémi-hypotrophie mandibulaire inférieure gauche : différence de un cent. entre les deux hémimâchoires. Il existe une atteinte des muscles de la mimique, prédominant sur ceux commandés par le facial supérieur droit avec ébauche de signe de Charles Bell. Les pieds sont en varus équin avec chevauchement du 5e orteil sur le 4e. Cuisse en légère rotation interne.

L'ensemble donne une attitude figée de « poupée de bois ».

Motilité. — La force musculaire segmentaire est diminuée aux 4 membres d'une façon diffuse. Cependant, certains groupes musculaires semblent plus touchés. La diminution prédomine sur les fléchisseurs, des deux côtés aux membres supérieurs, et au membre inférieur gauche.

A la palpation, muscles de consistance dure, ligneuse ; pas de contractions fibrillaires ni de mouvements anormaux.

La contraction idio-musculaire est abolie pour les muscles les plus atteints, très diminuée pour les autres. Il y a un signe de Chvostek bilatéral.

Réflexes tendineux : les rotuliens sont diminués mais existent nettement, le gauche est plus faible que le droit ; les achilléens sont abolis. Aux membres supérieurs, les réflexes sont diminués symétriquement. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion légère ; les cutanés abdominaux sont normaux.

Coordination. — Aucun trouble ; l'apparence d'adiadococinésie est due à la limitation des mouvements et à la diminution de la force musculaire. L'épreuve de l'indication est normale.

La sensibilité, superficielle et profonde, est normale. Pas de paralysie des nerfs craniens, sauf une apparence d'hémiparésie du facial droit. Le trapèze gauche est plus faible que le droit. Aucun signe méningé.

Pas de troubles appréciables des phanères : peau souple ; ébauche de signe de la queue du sourcil.

— L'épreuve à l'adrénaline est normale, pas de glycosurie provoquée.

— L'épreuve à l'atropine est fortement positive : accélération du pouls : 48 à la minute (92 à 140).

— Le réflexe oculo-cardiaque est de type vagotonique : ralentissement de 92 à 80.

— Métabolisme basal : non fait.

Examen psychique : normal ; niveau mental de 9 ans. Enfant éveillée ayant une bonne mémoire ; pas de troubles du caractère.

Examen somatique. — Cœur : dédoublement du deuxième bruit ; T. A. : 9 1/2-7.

— Urine : ni sucre, ni albumine.

Examens complémentaires. — Parmi les examens *négatifs* :

1° Cuti-réaction à la tuberculine ;
2° B.-W. dans le sang ;
3° Liquide céphalo-rachidien,
  éléments : 0,4
  albumine : 0,20
  glucose : 0,45.
4° Examen ophtalmologique moteur et sensoriel : normal.
5° Examen électrique des membres inférieurs : réponses : normales.
6° Les radiographies du crâne, du thorax, des genoux et des chevilles : normales.
7° La calcémie : 0,094.

Parmi les examens à retenir :

a) L'examen radioscopique du diaphragme : atteinte de l'hémidiaphragme droit ; coupole droite immobile dans les mouvements respiratoires, floue, mal limitée, surélevée ; cul-de-sac costophrénique fermé de face et en A. O. D. ; pas de phénomène de Kienböck, donc rétraction et non parésie de l'hémidiaphragme. L'hémidiaphragme gauche est normal quant à son aspect et à sa mobilité. A noter une énorme poche à air gastrique.

La radiographie confirme l'ascension, l'aspect linéaire oblique de la coupole droite et la fermeture du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Toutefois on peut discuter le diagnostic d'atélectasie pulmonaire qui peut offrir le même aspect radiologique.

b) *La phosphatase sanguine* très diminuée : 0 unité 26.

c) *Electrocardiogramme* : à peu près normal, mais diminution de l'onde T ; dans l'ensemble faible voltage des diverses ondes.

Evolution : depuis septembre, l'état de l'enfant est resté sensiblement stationnaire. A eu une varicelle intercurrente sans gravité.

En résumé, on est en présence d'une sclérose progressive généralisée, lentement évolutive du système musculaire strié. Elle est apparue à l'âge de 3 ans, frappant d'abord les muscles du cou, puis ceux des membres inférieurs, enfin ceux des membres supérieurs et du tronc, avec atteinte du diaphragme. Elle se traduit par une raideur progressive avec diminution proportionnelle de la force musculaire. Elle aboutit à l'atrophie et à la rétraction scléreuse.

L'évolution de la maladie est accidentée de deux épisodes fébriles brefs, ayant duré deux et trois jours.

Biopsie et examen histologique.

Une biopsie a été pratiquée et l'examen histologique d'un fragment de muscle a été fait par le Dr Delarue qui nous a remis la note suivante :

« Examiné en coupe longitudinale et en coupe transversale, ce muscle strié est atteint de lésions considérables et complexes analytiquement.

« Il ne présente plus qu'un petit nombre de fibres contractiles, perdues au sein d'une intense scléro-adipose interstitielle. Les fibres, parfois isolées, sont le plus souvent réunies par groupes qui représentent les faisceaux musculaires antérieurs ; chacun de ces groupes de fibres est individualisé par une sclérose hyaline dense qui englobe les éléments contractiles, et se trouve séparé du groupe voisin par un espace plus ou moins large de tissu adipeux.

« Les fibres musculaires encore visibles peuvent être divisées en 4 catégories : fibres normales, hypertrophiées, atrophiées et fibres dégénérées.

« On trouve encore çà et là quelques *fibres saines,* pourvues d'une double striation nettement visible ; le sarcolemme est normal, mais les noyaux sont un peu plus nombreux et plus volumineux que normalement.

« Quelques fibres sont nettement *hypertrophiées,* avec une striation longitudinale exagérée et une striation transversale d'autant plus nette que les myofibrilles sont apparemment dissociées par une sorte d'œdème interfibrillaire.

« La plupart des fibres contractiles sont *atrophiées.* On observe tous les degrés de cette atrophie, depuis le bouleversement et la disparition de la striation transversale, jusqu'à l'effacement presque complet de la fibre dans la sclérose hyaline qui l'entoure ; il n'en persiste souvent que les noyaux, qui sont groupés dans la sclérose.

« Enfin de nombreuses fibres sont *dégénératives.* Elles réalisent l'image de la dégénérescence cireuse de Zenker, avec transformation des éléments myofibrillaires en un bloc homogène, réfringent, tuméfié, qui se fragmente et laisse à sa suite quelques myoblastes alignés dans un sarcolemme encore décelable.

« Soulignons encore l'*intensité des lésions vasculaires.* La sclérose semble avoir commencé par les vaisseaux. La paroi des artérioles est épaissie et coexiste avec une endovascularite des plus marquées.

« Ces lésions sont trop complexes pour réaliser d'emblée le tableau de l'un des grands

groupes connus des affections musculaires. L'importance de la scléro-adipose interstitielle évoque au premier abord l'idée d'une atrophie musculaire soit par une maladie primitive du muscle, soit surtout par une lésion nerveuse périphérique ou centrale. Mais les lésions des fibres musculaires sont trop disparates pour que cette hypothèse puisse être retenue. Ce caractère d'atteinte « individuelle » de chaque fibre, la présence de fibres hypertrophiées, les lésions vasculaires, sont des faits qui sont l'apanage presque exclusif des myopathies. C'est cette affection qu'évoquent le plus les lésions observées ici, malgré l'anomalie de la scléro-adipose, qu'il convient de souligner. »

Commentaires.

Au point de vue clinique, l'amyotrophie sclérosante généralisée, progressive, que nous présentons, est d'un diagnostic délicat, car le syndrome n'est pas exactement superposable aux types classiques connus.

D'abord, on peut éliminer le diagnostic d'une maladie myélopathique, maladie de Little, paralysie spinale de l'enfance, amyotrophie myélopathique de Charcot-Marie, ou de Werdnig-Hoffmann, qui ont chacune des signes neurologiques qu'on ne retrouve pas dans notre observation.

Malgré le début par un état fébrile, il est impossible de rattacher cette observation à une séquelle de myosite ou de polymyosite aiguë. La maladie a toujours évolué sans œdème, sans tuméfaction, sans douleur.

On doit écarter aussi la myosite ossifiante progressive de Munchmeyer, car, dans notre cas, il n'existe aucune masse osseuse dans les aponévroses et les tendons.

Il ne s'agit pas de la forme pseudo-hypertrophique de la myopathie. Notre observation peut être rapprochée d'une autre observation présentée à la Société de Neurologie, le 4 novembre 1920, par Jules Renault, Athanasio Benisty et Libert. Il s'agissait d'une fille de 11 ans, atteinte de rétractions tendineuses multiples, ayant débuté par la rétraction du tendon d'Achille, avec faiblesse musculaire et abolition de tous les réflexes tendineux et ostéopériostés, à l'exception des achilléens fortement diminués, une abolition ou une très grosse diminution de la contraction idio-musculaire. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité, pas de lésions articulaires, mais un état de contracture intermittente de certains muscles.

Cette observation et la nôtre peuvent être rapprochées de celles de Cestan et Lejonne, décrites sous le nom de myopathie à type fibreux.

Toutefois, le caractère d'évolution fibreuse progressive est beaucoup plus marqué dans notre observation que dans la myopathie habituelle qui aboutit secondairement à des rétractions tendineuses. Même au point de vue anatomo-pathologique, si les lésions s'apparentent à celles de la myopathie, la scléro-adipose interstitielle est si importante, qu'elle donne à cette forme spéciale de myopathie un caractère complexe et singulier.

Lors de la discussion de l'observation de Jules Renault et de A. Benisty, M. Henri Meige faisait remarquer que « ce type clinique s'écartait notablement des formes ordinaires de la dystrophie musculaire, au point que l'on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une autre affection,

apparentée sans doute à cette dernière, mais qui mériterait une autre désignation. »

Nous devons insister : 1° au point de vue clinique, sur les épisodes fébriles importants qui ont marqué le début, puis une étape évolutive de la maladie ; 2° au point de vue anatomo-pathologique, sur les lésions vasculaires qui sont très intenses ; l'endovascularite paraissant avoir eu comme conséquence la sclérose interstitielle qui a été constatée. Il est possible que cette amyotrophie sclérosante soit d'origine infectieuse.

Endocraniose diffuse du crâne, avec hyperostose frontale interne, chez l'homme. Guérison des troubles psychiques après une double trépanation frontale, par MM. D. Petit-Dutaillis, R. Messimy, Ch. Ribadeau-Dumas et Ch. Xambeu.

Chez un malade atteint d'endocraniose diffuse du crâne, l'existence de troubles psychiques intenses, à type de mélancolie anxieuse, avec mutisme, négativisme et catalepsie, nous a incités à pratiquer une trépanation frontale. Une première trépanation frontale, du côté droit, avait déjà déterminé chez ce malade une rétrocession de troubles psychiques semblables, dix ans auparavant (voir l'observation détaillée, rapportée à la Société Neurologique, à la séance du 5 novembre 1941). La reprise des troubles psychiques, après un intervalle libre de dix années, leur gravité et leur persistance nous amenèrent à compléter la première intervention par une trépanation frontale du côté gauche.

Compte rendu opératoire (20 novembre 1941).

On pratique, dans la région frontale gauche, une trépanation à la scie hélicoïdale, après avoir fait une série de trous de trépan.

L'os est partout très épais, très condensé, sans diploë ; il est néanmoins plus épais en avant (1 cm. 2) qu'en arrière (0 cm. 8). A la partie antérieure, la table interne est très irrégulière et la dure-mère, qui est amincie, effilochée, adhérente à l'os, est déchirée au moment où l'on enlève le volet osseux. Celui-ci mesurera 9 cm. de long, 8 cm. de large sur le bord antérieur, 7 cm. de large sur le bord postérieur. L'os enlevé, on aperçoit une petite brèche dure-mérienne par où se fait un léger suintement veineux qu'on arrête par deux clips.

Le cerveau apparaît à travers la dure-mère : sa couleur est rose-lilas, son volume ne semble pas augmenté. Il existe un peu d'œdème mais surtout une congestion maniteste avec des veines très dilatées. Cet aspect congestif prédomine à la région préfrontale, mais se retrouve plus en arrière, sur la région du cerveau qu'il est possible d'apercevoir après avoir soulevé la dure-mère.

L'opération permet, en outre, de vérifier l'existence sur la table interne, en avant de la zone d'extirpation du volet, de bosselures irrégulières alternant avec des dépressions, l'ensemble présentant l'aspect de « carte de géographie en relief » qui caractérise l'hyperostose frontale interne.

On élargit le volet en avant, à la pince gouge, sur un centimètre environ. La brèche faite à la dure-mère est comblée par un fragment d'amnios après prélèvement d'un lambeau de dure-mère pour examen. Fermeture en deux plans à la soie sans drainage.

Evolution postopératoire. — Les effets de cette trépanation frontale furent surprenants.

Dans l'après-midi, vers 14 heures 30, le malade présenta une crise d'épilepsie à type Bravais-Jackson, du côté droit, qui se généralisa rapidement. La nuit suivante, on note une vive excitation psychomotrice. Ce malade, atteint de mutisme depuis trois mois, chantait des hymnes religieux et des refrains profanes.

Le lendemain matin (21 novembre), il réclama à grand cris un journal et son petit déjeuner. Dans la journée, il continue à chanter, tient des propos galants et même nettement érotiques aux infirmières.

On observe des ecchymoses et de l'œdème des régions orbitaires à droite et surtout à gauche.

L'excitation psycho-motrice reste vive jusqu'au 23 novembre, puis diminue. Jusqu'au 27 novembre, élévation thermique autour de 39°, paraissant due en partie à la résorption de volumineux hématomes périorbitaires et faciaux du côté gauche.

Durant la première semaine postopératoire, on note un subictère très marqué des conjonctives, une langue sale, un gros amaigrissement. Il y a de la raideur de la nuque et un signe de Kernig; enfin, le malade garde une légère tendance cataleptique et un peu de négativisme, mais ces symptômes sont beaucoup moins nets qu'auparavant.

Incontinence des urines et des matières. T. A. : 18-10.

Durant la 2e semaine et la troisième semaine postopératoire, l'état s'améliore, le subictère diminue, les hématomes régressent, les signes méningés s'atténuent puis disparaissent, mais le malade reste incontinent, garde l'excitation nocturne et présente une attitude hypomaniaque (excès de franchise, raillerie ou insultes pour l'entourage).

Dès la quatrième semaine, tous les symptômes pathologiques disparaissent, l'état mental du sujet devient absolument normal, après différents examens.

Fait assez remarquable, la tension artérielle, autrefois à 21-11, s'est stabilisée à 17-8 1/2, sans qu'il y ait aucun signe de défaillance cardiaque. Pouls : 72 p. par minute. Urée sang. : 0,30 g. Réserve alcaline : 65,3.

En résumé, une trépanation frontale, chez un homme atteint d'endocraniose diffuse avec hyperostose frontale interne et qui présentait depuis plus de trois mois un état de mélancolie anxieuse avec catalepsie, négativisme et mutisme, détermine un véritable bouleversement de l'état psychique. Dans une première phase qui dura trois semaines, le malade présenta de l'excitation psychomotrice, un état hypomaniaque, de l'incontinence sphinctérienne.

Par la suite, son état psychique redevint normal. Cette amélioration surprenante mérite d'être comparée à celle, un peu moins rapide, consécutive à la 1re intervention, faite dix ans auparavant. Elle est manifestement due à la libération du cerveau (et notamment du cerveau préfrontal) de la gêne mécanique créée par l'endocraniose. Nous avons retrouvé dans la littérature médicale un cas superposable, décrit par Rademaker (1), avec disparition après intervention chirurgicale d'un état mélancolique associé à du mutisme, de la catalepsie, à des réflexes de préhension forcée chez un sujet atteint d'H. F. I.

Sur les mécanismes multiples de la douleur dans les hernies discales. De l'importance de la sensibilité douloureuse du disque hernié, par MM. E. Carrot et M. David.

La production de certains syndromes neurologiques, sciatiques en particulier, par hernie discale, pose un problème pathogénique qui ne semble pas devoir être toujours simple et à solution unique.

Il est certes possible de conclure au rôle mécanique de la compression

(1) Rademaker. G. G. J. De Ziekte van Morgagni (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1938, 82e année, 7 mai, p. 2245-2256).

dans les cas où l'intervention montre les racines de la queue de cheval soulevée et tendue, comprimées soit par la hernie soit par le mécanisme surajouté de l'hypertrophie des ligaments jaunes. Mais on doit souligner également les troubles vaso-moteurs habituellement très importants, les phénomènes congestifs, les lésions associées d'arachnoïdite spinale ou d'épidurite si fréquemment mentionnés dans les protocoles opératoires.

La notion de poussées évolutives, de guérison clinique temporaire ou parfois définitive cadre mal avec la théorie purement mécanique. Il semble que le capricieux mélange de lésions diverses surtout d'ordre congestif ou inflammatoire au sens large du mot, joint à un facteur mécanique d'importance variable, parfois prépondérant ou même unique, conditionne le tableau clinique. Pareille notion n'est pas neuve et se retrouve dans bien des références bibliographiques depuis le mémoire original d'Alajouanine et Petit-Dutaillis.

Cependant *la douleur élective du disque hernié* nous apparaît comme un phénomène particulièrement remarquable et qui ne nous semble pas avoir été pris suffisamment en considération jusqu'ici. Nous avons été frappés, en effet, en intervenant chez des sujets porteurs de hernies discales de minime importance et qui par leur volume réduit n'avait pratiquement pas modifié le gabarit du canal rachidien, de constater que le disque hernié était électivement douloureux et qu'une pression exercée directement à son niveau était susceptible de reproduire une douleur comparable aux paroxysmes lombalgiques endurés habituellement et analogue aux algies lombaires provoquées par le saut ou sur les talons joints.

Cette douleur propre du disque a certainement une grande signification ; elle paraît à l'origine de l'élément lombalgique. Elle témoigne de la souffrance du disque et semble à l'origine des poussées congestives, vasomotrices ou inflammatoires qui, dans les cas de hernie minime, conditionnent les phénomènes neurologiques. Cette douleur du disque permettrait également de rapporter à l'étiologie discale, dans certains cas où la compression ne peut être retenue comme un facteur primordial, ces observations de sciatique pour lesquelles on pourrait parler de coïncidence, compte tenu du nombre important de saillies discales sans traduction clinique subjective ou objective (Andrae).

Pour illustrer ces faits nous rapportons deux observations de hernie discale dans lesquelles le facteur mécanique est d'une importance minime. Dans les deux cas, la hernie discale était indubitable mais ne constituait qu'un bourrelet peu élevé avec saillie latérale minime. L'origine traumatique ne faisait pas de doute mais les conséquences paraissaient hors de proportion avec la minime lésion constatée. Dans le premier cas un processus d'arachnoïdite est patent et dans la deuxième observation une épidurite importante fut constatée, mais dans les deux cas toute pression exercée sur la saillie discale pourtant minime déterminait des douleurs analogues aux paroxysmes lombalgiques accusés par les malades. Il semble que, sans le contexte « inflammatoire » et sans les perturbations vaso-motrices, le tableau clinique eût été de peu de gravité. L'intervention

entraîna la disparition des phénomènes douloureux chez le premier malade, leur amélioration importante chez le second.

Si l'on admet la possibilité de sciatique liée à des hernies discales très modérées, il est logique d'envisager le rôle de la laminectomie comme générateur de modifications vaso-motrices analogues à celles qui sont créées dans les interventions d'arachnoïdite opto-chiasmatique. On saisit mal, en effet, dans ces cas particuliers, le simple rôle de la décompression.

On peut toutefois reprocher à pareille interprétation d'avoir pour conséquence une exagération des indications opératoires. On peut objecter à pareille remarque qu'il n'est question d'intervention que dans les sciatiques particuliérement rebelles et d'évolution au long cours.

La forme polio-pyramidale de la paralysie infantile, par M. J.-A. Barré

L'auteur apporte la description d'une forme de la paralysie infantile non isolée jusqu'à maintenant et propose pour elle le nom de forme polio-pyramidale qui spécifie l'association aux troubles classiques dus aux lésions du neurone moteur périphérique d'un élément paralytique dû à la participation du faisceau pyramidal. — Ce faisceau est atteint soit dans les cordons antérieur ou latéral (on observe alors la *variété globale* de la forme en question), soit dans sa partie toute terminale, dans la substance grise, là où ses fibres dissociées (ou les neurones intercalaires) arrivent aux cellules des cornes antérieures (*variété parcellaire*). Ces deux variétés représentent l'une et l'autre un complexe centro-périphérique spécial.

Le trouble pyramidal est du *type déficitaire* (manœuvre de la jambe, etc.), moins habituellement recherché que le type irritatif (signe de Babinski, etc.), surtout dans la P. I. où la paralysie périphérique classique fixe seule l'attention et masque jusqu'à un certain point l'élément central.

1° *Forme globale*. Après une courte phase infectieuse générale, la paralysie revêt ordinairement le type monoplégique, paraplégique, triplégique ; elle est complète et égale pour tous les segments du membre ; il ne subsiste le plus souvent que quelques petits mouvements des orteils. Les réflexes tendineux peuvent exister à un faible degré, et il est important de noter cette conservation très relative, car elle contraste avec ce qui a lieu dans la P. I. banale. L'amyotrophie est minime et également répartie. Le retour de la motilité volontaire, trés faible d'abord, se fait bientôt, et sur tous les muscles du membre atteint, ce qui est loin de la rétrocession partielle avec limitation à quelques muscles ou faisceaux de muscles de la P. I. classique.

Parfois, la maladie, qui s'était annoncée très sévére par son étendue même, tourne court et la motilité volontaire reparaît rapidement. — Plus

souvent, les progrès de la contraction volontaire sont lents, mais dès ce moment, un bon pronostic d'avenir peut être posé, même si la réaction de dégénérescence s'est développée entre temps. C'est dans la forme Poliopyramidale en voie de guérison qu'on observe l'association (paradoxale, si l'on s'en tient à la conception classique) d'une secousse lente et d'une motilité volontaire conservée pour le même muscle.

A cette 2e phrase, les réflexes tendineux peuvent disparaître, mais ils reparaîtront dans les mois ou l'année qui suit.

Dès ce moment il est possible de rechercher la manœuvre de la jambe (du type central) : elle est positive, comme celle du quadriceps (Mingazzini) et celle du psoas.

L'évolution ultérieure justifie progressivement mais lentement le pronostic établi précocement. Le malade peut remuer son membre de mieux en mieux au lit, puis se tenir debout et marcher. — Les muscles retrouvent des réactions électriques moins altérées, leur tonus devient ferme, les réflexes tendineux reparaissent, la motilité volontaire et la résistance à la fatigue s'améliorent peu à peu, mais la manœuvre de la jambe, ou les autres signes de la série déficitaire ne disparaissent que longtemps après. On peut les observer plusieurs années encore après le début, et ils constituent alors un moyen de faire rétrospectivement un diagnostie méconnu.

2° *Forme parcellaire*. Cette forme est toute différente de la précédente, mais pourrait comme elle passer complètement inaperçue, d'autant plus qu'elle se rapproche davantage, à première vue, de la P. I. banale. Elle est souvent disséminée comme elle ; mais, pour un muscle ou un groupe musculaire donné, on constate l'impossibilité de le faire se contracter sous l'influence de la volonté alors que la conservation d'un volume normal ou peu diminué, le caractère atténué des anomalies de ses réactions électriques, sembleraient impliquer une assez bonne valeur fonctionnelle.

Il y a ici encore un paradoxe apparent, qu'éclaire facilement la mise en jeu du facteur pyramidal. Le pronostic de ces altérations particulières est variable, et dépend de l'évolution de la lésion qui interrompt la conduction centro-périphérique, qu'elle atteigne l'articulation des neurones, le segment terminal des fibres pyramidales ou la pièce intercalaire de von Monakov.

Ces deux formes, et la forme globale peut-être encore plus que la forme parcellaire, comportent un *pronostic* en général *favorable* : la guérison tout à fait complète s'observe souvent, ce qui est exceptionnel pour la forme banale de la P. I.

Les *lésions anatomiques* qui conditionnent ces formes, et la forme globale particulièrement, doivent être plutôt congestives qu'hémorrhagiques, d'un caractère inflammatoire moins aigu que dans la forme banale et doivent s'accompagner d'exsudats résorbables : elles gênent momentanément la conduction, disjoignent les neurones, mais ne paraissent pas léser défi-

nitivement les fibres ou au moins des faisceaux importants de fibres. Il s'agit en somme de lésions plus diffuses peut-être que dans bien des cas de P. I. banale, mais d'un caractère atténué.

Nous n'avons envisagé dans cette communication que la *forme poliopyramidale pure* dont la réalité nous a offert déjà des exemples très nets, mais cette forme s'associe souvent à la P. I. classique, strictement périphérique, qu'il serait logique d'appeler *forme poliosique*.

On observe alors un type mixte qui comporte un pronostic mitigé, fonction de la part respective des deux formes.

La forme poliopyramidale est-elle fréquente, nous ne saurions l'affirmer encore, mais elle n'est *pas rare* et nous venons d'ajouter aux cas étudiés depuis dix ans, deux nouveaux exemples observés dans le service du Pr G. Guillain.

Le *traitement* de cette forme comporte quelques particularités exposés dans la thèse que notre élève Mme Knopf a consacrée à ce sujet.

M. André-Thomas. — La maladie de Heine-Médin ne frappe pas au même degré ni peut-être de la même manière toutes les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. C'est pourquoi, après une phase pendant laquelle un membre est totalement paralysé, un nombre plus ou moins considérable de muscles est libéré, tandis que les autres s'atrophient à des degrés divers. Les cellules d'origine s'atrophient également et disparaissent. Lorsque la paralysie est éphémère et ne dure que quelques heures et quelques jours, elle ne se complique pas d'atrophie musculaire, on doit admettre que l'altération des cellules est légère et qu'elles ne dégénèrent pas. Suivant les cas, le processus morbide frappe soit exclusivement les cellules, soit simultanément l'atmosphère péricellulaire, altérant ou désintégrant l articulation de la voie pyramidale et de la cellule, d'ailleurs assez mal connue (les uns admettant les rapports immédiats, les autres l'interposition d'éléments cellulaires, les Schaltzellen). Que ce soit à la période de paralysie atrophique ou à la période de restauration, il ne faut pas perdre de vue que les rapports anatomiques et physiologiques de la cellule avec la voie pyramidale sont nécessairement modifiés. Ces considérations justifient amplement les remarques intéressantes présentées par M. Barré.

Bien que d'autres centres que les cellules de la corne antérieure soient parfois affectés, il faut reconnaître que, dans la très grande majorité des cas, celles-ci sont atteintes avec une réelle électivité ; aux lésions qui les frappent s'oppose l'intégrité des cellules de la corne postérieure et de la corne latérale C'est sans doute la raison pour laquelle dans la très grande majorité des cas les troubles sympathiques n'occupent pas une place essentielle dans le tableau clinique de la poliomyélite. Le réflexe pilomoteur, les réflexes sudoraux ne sont pas abolis ; par contre, il existe des troubles circulatoires et des modifications thermiques qui semblent devoir être expliqués autrement que par une perturbation primitive de la colonne ou du système sympathique.

Les cas d'atrophie limitée aux muscles de la cuisse, en particulier au quadriceps, sont particulièrement démonstratifs à cet égard. Les troubles circulatoires, l'hypothermie, ainsi que l'adipose sous-cutanée, se cantonnent dans la peau du segment crural, davantage sur la face antérieure. Tout se passe comme si le manchon cutané ne se réchauffait plus, par suite de l'inactivité des muscles sous-jacents, tandis que la différenee thermique entre les deux jambes et les deux pieds reste insignifiante, si les muscles de ces deux segments ont été épargnés. Le refroidissement local qui résulte du trouble circulatoire agit sans doute à son tour sur les terminaisons des fibres végétatives, parmi lesquelles les fibres sympathiques. C'est ainsi que, sans être primitivement mis en cause, le système sympathique peut l'être secondairement et seulement à la périphérie des fibres postganglionnaires.

M. Alquier. — Dans les faits exposés par M. Barré, quelle part revient aux troubles neurovégétatifs ? J'ai eu à soigner plusieurs enfants ou adolescents porteurs d'amyotrophies monoplégiques, séquelles de poliomyélite éteinte depuis plusieurs années. Deux ordres de symptômes attiraient l'attention : congestion œdémateuse du membre malade, soit du type artério-capillaire, rouge, chaude, que les excitations cutanées rendaient plus chaude et parfois pulsatile, ou neuroparalysie capillaroveinulaire violette, froide, peu excitable. De plus existait une irritabilité spéciale des peauciers et des tissus interstitiels superficiels et profonds, se traduisant par des crises de spasme et des enraidissements plaçant le membre en position de torsion. L'activation du drainage lymphatique, déterminant la résorption des œdèmes et le dégagement des lymphatiques périartériels améliorait ces troubles. Le résultat était une meilleure attitude, et une légère amélioration motrice due à une facilité plus grande des mouvements plutôt qu'à un accroissement de force. Seul, un adolescent qui traînait péniblement un appareil dont le poids était fatigant, a pu s'en débarrasser et recouvrer une motilité suffisante pour l'exercice de sa profession d'épicier.

L'hydrocéphalie de l'adulte à forme paraplégique et à poussées successives, par MM. J. Lhermitte et J. Mouzon.

S'il est relativement fréquent d'observer chez le vieillard une dilatation ventriculaire souvent considérable, la cause n'en apparaît pas clairement et, bien souvent, la symptomatologie reste des plus frustes pour ne pas dire inexistante. Il n'en est pas de même chez l'adulte ; cependant l'hydrocéphalie qui survient pendant la maturité comporte assez d'inconnues pour qu'il nous soit permis de rapporter une observation nouvelle, comportant des données cliniques, évolutives et anatomiques qui ne sont pas sans intérêt :

Observation. — M[me] Bré..., âgée de 65 ans, fut admise à Paul-Brousse, le 25 novembre 1937. Elle se plaint de troubles de la marche, lesquels, à cette date, paraissaient en relation surtout avec une fracture du col du fémur survenue quelques mois auparavant. Mais l'interrogatoire révèle l'existence d'une longue histoire neuropathologique.

A l'âge de 28 ans, progressivement est apparue une lourdeur des membres inférieurs accompagnée de raideur et de difficulté de la marche. Jamais il n'y eut ni douleurs ni perturbations de l'équilibre. Hospitalisée à Cochin quelques années plus tard, cette malade subit plusieurs examens de sang et de liquide céphalo-rachidien dont, malheureusement, nous ne connaissons pas les résultats. Nous savons cependant que, à la suite de ces examens, la patiente fut traitée par le cyanure de Hg et qu'il s'ensuivit une amélioration considérable qui se maintint pendant 7 à 8 ans.

Puis subitement survint une amaurose transitoire et un scotome scintillant. Ces troubles s'évanouirent progressivement. Pendant cette période, la malade ne fut atteinte ni de convulsions ni de gros troubles moteurs, ni de gêne appréciable des membres, ni de céphalée, ni de phénomènes vertigineux.

Vers l'âge de 35 ans, survinrent des phénomènes paraplégiques, non accompagnés de perturbations oculaires. Nouvelle hospitalisation et, derechef, un traitement au cyanure de Hg est institué, lequel amena comme le précédent une amélioration.

Depuis lors, des crises analogues se renouvelèrent, au cours desquelles se manifestèrent des troubles de la marche et surtout des perturbations de la vision. La paraparésie s'accompagnait aussi de rétention des urines qui nécessita plusieurs sondages. Ces crises se reproduisirent ensuite avec une fréquence accrue et à chacune d'elles le traitement par le cyanure de Hg détermina une rétrocession marquée des troubles pathologiques. La dernière crise remonte à 6 mois, celle-ci nécessita une hospitalisation de la malade à Neuilly, et c'est à cette occasion que la patiente fit une chute dont la conséquence fut une fracture de la cuisse.

Peu de temps avant cette hospitalisation une cure mercurielle avait été instituée.

En novembre 1937 l'état général est satisfaisant, mais la marche se montre difficile surtout à cause de l'impotence du membre où siège la fracture. Il n'existe pas, à proprement parler, de paraplégie. La force musculaire segmentaire apparaît conservée et nous n'observons ni ataxie, ni contractures, ni troubles des sensibilités non plus que de désordres des sphincters. Réflexes ostéotendineux normaux, sans clonus ; le réflexe plantaire s'effectue en flexion des deux côtés.

La motricité des M. supérieurs est intacte, de même que l'intelligence et le langage. Les yeux sont normaux, les réflexes pupillaires conservés. L'examen des viscères ne fait apparaître aucun signe pathologique. La tension artérielle ne dépasse pas 145/75. Le deuxième bruit se montre un peu claqué ; mais sans souffle. Quelques extrasystoles. Pas de bradycardie. Aucun stigmate de syphilis.

La malade n'a jamais eu de grossesse.

Mai 1938. — Aucun changement important. Légère asynergie des membres supérieur et inférieur gauches accompagnée d'une ébauche d'extension du gros orteil.

29 *janvier* 1941. — De nouveau la gêne de la marche s'accentue, sans qu'il existe de paralysie vraie ni de contracture. Les sensibilités sont normales, les réflexes tendineux vifs et égaux. Le réflexe plantaire se réalise en flexion à gauche et en extension à droite. Pas de céphalée ni de trouble de la vision.

Le 21 *mars* 1941. — Situation aggravée, la malade est maintenant grabataire et gâteuse. Indifférente à ce qui l'entoure, elle répond avec lenteur et difficulté aux questions qui lui sont posées. Le vocabulaire est restreint et souvent les mots sont mal employés. Cependant la compréhension du langage est suffisante pour que la malade réalise les ordres qu'on lui soumet. Pas de dysarthrie. Reconnaissance des objets usuels conservée. La lecture est impossible.

Paraplégie en flexion mais l'attitude des membres peut être aisément corrigée. La force musculaire apparaît peu réduite. Les sensibilités superficielles des membres inférieurs sont intactes ; le chaud, le froid, les modifications de position sont mal perçues. Réflexes tendineux vifs avec clonus du pied bilatéral. Réflexes cutanés abdominaux abolis, signe de Babinski franc des deux côtés. Incontinence complète des sphincters.

Les membres supérieurs ne sont pas paralysés mais leurs mouvements montrent l'incoordination et l'adiadococinésie. Aux M. supérieurs et à la face les sensibilités ne sont pas modifiées. Les réflexes tendineux sont vifs. La malade est incapable d'écrire, du fait peut-être de la rigidité musculaire avec catatonie.

La face se montre asymétrique par parésie gauche. Les mouvements des yeux sont normaux. Pas de nystagmus ni de modification du jeu pupillaire.

Hypoacousie. Les fonctions viscérales n'apparaissent pas troublées, le cœur semble normal, mais la tension artérielle s'est élevée très sensiblement et atteint 230/140.

La malade est atteinte de broncho-pneumonie. Avec hyperthermie, la malade tombe dans le coma en même temps que s'atténue la contracture en flexion des membres inférieurs et succombe le 2 avril 1941.

L'autopsie révèle une dilatation considérable des ventricules latéraux, un grand élargissement du trou de Monro, une distension spécialement accusée du IVe ventricule et de l'aqueduc sylvien. Ce qui frappe également, c'est que la dilatation des ventricules cérébraux porte davantage sur la partie supérieure de ceux-ci et s'accuse par l'amincissement du toit ventriculaire, lequel correspond aux faisceaux de projection du lobule paracentral.

Enfin cet examen macroscopique nous rend compte de l'origine et du mécanisme de l'hydrocéphalie. En effet, l'on observe un épaississement considérable de l'arachnoïde et de la pie-mère au niveau de la cisterna magna et l'oblitération complète des trous de Magendie et de Luschka.

Remarques L'observation que nous venons de résumer mérite l'attention par plusieurs des particularités qui la signalent : 1° la longue évolution des accidents, coupée de rémissions trompeuses, 2° la localisation des symptômes moteurs aux membres inférieurs, 3° l'origine purement mécanique de l'hydrocéphalie. Ajoutée à d'autres faits du même ordre, cette observation permet de conclure à la réalité d'une variété particulière d'hydrocéphalie de l'adulte liée à l'obturation mécanique des voies de communication des ventricules avec les espaces sous-arachnoïdiens et dont la traduction clinique se réalise sous la forme de crises de paraplégie.

Encore que nous ne possédions aucun argument décisif pour en décider, il nous semble que, dans les cas de ce genre, la spécificité doit être spécialement recherchée.

Le foyer épileptogène et son exérèse dans l'épilepsie. Etude anatomo-clinique, par MM. Lhermitte, J. Guillaume et Ajuriaguerra.

Depuis les travaux de Foerster et de Wilder Penfield surtout, il est établi que certaines épilepsies d'apparence cryptogénétique tirent leur origine dans une lésion localisée des circonvolutions cérébrales, lésion qui peut être considérée comme le centre épileptogène. L'excision de ce foyer apparaît donc le meilleur traitement à tenter dans les cas de ce genre.

Observation. — Mme Mar., âgée de 23 ans, présente des crises d'épilepsie depuis l'âge de 9 ans. Dès les premières attaques, la malade remarquait que les paroxysmes s'annonçaient soit par une faiblesse du M. supérieur droit, soit par des paresthésies, soit

encore par des convulsions localisées à ce membre. Elle voyait, dit-elle, la main s'agiter, puis le bras, et elle perdait conscience. Réglée à 11 ans, les crises se manifestaient régulièrement pendant les époques. Devenue enceinte, la malade vit ses crises se suspendre jusqu'au 6e mois, mais pendant toute la grossesse elle ne fut atteinte que par un seul paroxysme convulsif.

Depuis l'accouchement les crises sont devenues de plus en plus fréquentes annoncées par la tachycardie, une angoisse vive, des sensations pénibles dans le membre supérieur droit, parfois des convulsions cloniques.

Ayant consulté plusieurs médecins, cette patiente fut soumise au traitement par divers composés barbituriques mais sans succès. Lorsque nous l'examinâmes en août 1941, nous constatâmes seulement une légère exagération des réflexes tendineux du côté droit associée à une intégrité parfaite des réflexes cutanés, de la motricité élémentaire, de la coordination ainsi que des fonctions de sensibilité et du psychisme.

B.-W. négatif dans le sang. Aucun symptôme d'ordre viscéral. Tension artérielle : 80-110.

Soumise à une médication barbiturique plus énergique, la malade fut soulagée, mais trois mois après les paroxysmes convulsifs reprirent aussi fréquents et les auras sensitives aussi intenses qu'auparavant. On appliqua alors la thérapeutique par la dihydantoïdine (Solantyl) associée au gardénal. L'insuccès fut complet. C'est dans ces conditions que nous décidâmes l'opération.

Celle-ci fut pratiquée le 15 décembre 1941.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire montre une très légère déformation du corps ventriculaire gauche (pseudo-attraction par atrophie corticale probablement très circonscrite).

Intervention sous anesthésie locale (Dr Guillaume et Masseboeuf).

Après bascule d'un volet ostéo-plastique fronto-pariétal gauche et ouverture de la dure-mère, on constate immédiatement en arrière de la pariétale ascendante l'existence de deux zones pathologiques distantes l'une de l'autre de 4 cm. environ. Ce sont deux plages circulaires d'un centimètre de diamètre environ, cicatricielles, semble-t-il, car déprimées et recouvertes d'une arachnoïde épaissie sus-jacente à un cortex jaunâtre, atrophique. De nombreux néo-vaisseaux pio-arachnoïdiens, volumineux, convergent vers ces zones constituant une véritable auréole angiomateuse.

Par excitation corticale on confirme l'identification de la frontale ascendante puis on procède à la détection de la zone épileptogène. En excitant électriquement la zone cicatricielle inférieure, on déclenche l'aura facio-brachiale qui est bientôt suivie d'un état de mal jacksonien droit qui cède d'ailleurs assez rapidement.

On décide alors de pratiquer l'exérèse de ces deux zones pathologiques. Par fils passés à la périphérie en plein parenchyme et ligatures en V, on assure l'hémostase des gros vaisseaux corticaux, puis on enlève en un bloc les zones malades sous forme de cônes dont l'épaisseur a 3 cm. environ. En pleine substance grise, on doit compléter l'hémostase par clips sur deux artérioles assez volumineuses. Sutures durales.

Fixation du volet. Sutures des téguments.

A la suite de l'opération les crises disparurent ; cependant, par prudence, nous avons laissé la patiente sous l'influence de la dihydantoïdine, médicament dont l'action était nulle avant l'intervention.

Sur les deux fragments corticaux qui furent prélevés, un seul montra des lésions réellement grossières. Sous une pie-mère épaissie et adhérente à l'arachnoïde, la zone superficielle de l'écorce apparaît dévastée de ses neurones et le siège d'une prolifération de fibrilles névrogliques parallèlement disposées de la surface vers la profondeur (gliose isomorphe). A l'union de son tiers supérieur avec le tiers moyen, le cortex est semé d'éléments particuliers ; ce sont de gigantesques gliocytes fibrillaires formant de véritables buissons disséminés diversement et autour desquels le tissu se montre raréfié ; au-dessous de cette zone, la gliose reprend moins dense que dans les régions superficielles. Il faut noter aussi que les vaisseaux très nombreux ont des parois épaisses enveloppées de fibrilles épaisses de collagène. Dans toute l'étendue du foyer excisé les

cellules nerveuses apparaissent très rares, clairsemées et généralement sclérosées (Nissl) ou pourvues seulement de courtes dendrites.

Nous avons été frappés également de la présence de très nombreux vaisseaux inclus dans la pie-mère, lesquels formaient un réseau notablement plus important que sur un cerveau normal ; vaisseaux artériels de très large lumière à la paroi musculaire fort développée et pelotonnés sur eux-mêmes.

Le second type de lésion est différent de celui que nous venons de décrire ; et il nous a fort intrigués. En effet, celui-ci est constitué par la présence de formations nerveuses qui viennent s'interposer entre deux circonvolutions atteintes de sclérose névroglique ; ces formations sont elles-mêmes enveloppées de vaisseaux importants. Histologiquement ces plages enveloppées d'une mince couche de pie-mère sont formées de fibrilles et de cellules névrogliques à petits noyaux ; les cellules nerveuses font complètement défaut. Fait à noter, les formations que nous visons se montrent centrées par un ou deux axes vasculaires. Après nous être demandé si l'on ne pourrait attribuer ces formations atypiques de par leur structure et leur situation au traumatisme opératoire, nous avons été éclairés sur leur nature et leur origine lorsque d'autres plages tout analogues ont été retrouvées en pleine corticalité. Indiscutablement, il s'agissait bien de formations atypiques et pathologiques et non pas d'artifices.

Ainsi que Wilder Penfield et Homphrey l'ont montré récemment, on peut considérer cette atypie corticale comme le témoignage du trouble qui a frappé la corticalité au début de son développement. Aussi bien, en effet, les plages de tissu névroglique isolées dans les espaces sous-arachnoïdiens que les îlots névrogliques plongés en pleine corticalité ne sont autres que des circonvolutions avortées et atrophiées.

Les lésions, dont nous venons de rappeler après W. Penfield et Homphrey les caractères majeurs, ne peuvent laisser indifférent, car elles ne sont assurément pas banales, en ce sens qu'elles se différencient des modifications nombreuses qui ont été décrites sur les cerveaux des épileptiques.

Le « piloid glial tissue », selon l'expression de W. Penfield, répond à un type si particulier que l'on peut l'identifier du premier coup d'œil, il en va de même pour les atypies régressives des circonvolutions ainsi d'ailleurs que de l'hypergénèse *apparente* du réseau vasculaire. Bien que nous ne puissions nous étendre sur la pathogénie des altérations que nous visons, nous croyons être en droit de conclure qu'une des conditions qui président au développement de ces lésions tient dans la précocité de l'agression morbide sur le cerveau. C'est parce que la « noxe » a frappé un cortex tout au début de son édification que des ébauches avortées de circonvolutions se sont formées, que les vaisseaux semblent si nombreux (leur hypergénèse apparente résulte simplement de l'agénésie corticale sous-jacente), enfin que les cellules névrogliques ont pris les dispositions morphologiques aussi singulières. Les données de l'anamnèse se montrent au reste en plein accord avec l'idée que nous défendons. En effet, si la malade a d'abord déclaré que les premières crises s'étaient montrées à l'âge de 9 ans, en réalité, les premiers paroxysmes convulsifs s'étaient établis à la suite d'une diphtérie laryngée alors que la patiente n'avait pas dépassé 3 ans.

De toutes ces données, que conclure, sinon que certaines épilepsies indépendantes en apparence de toute lésion cérébrale grossière sont liées à la présence d'altérations localisées de l'écorce, qui créent ainsi un

centre épileptogène, de morphologie particulière, véritable cicatrice et point d'appel pour les excitations encore inconnues qui suscitent le paroxysme convulsif.

Est-il nécessaire d'ajouter que, dans les faits de ce genre qui se montreront de plus en plus fréquents à mesure que sera plus répandue l'encéphalographie, l'exérèse du foyer après son précis repérage constitue la thérapeutique de choix ?

Troubles de la régulation thermique d'origine nerveuse centrale. Un cas de tumeur du ventricule latéral avec instabilité thermique puis hyperthermie prolongée. Ablation de la tumeur, disparition de l'hyperthermie, par MM. Raymond Garcin et Jean Guillaume.

Les modifications de la température consécutives aux lésions du système nerveux central ont été particulièrement étudiées dans ces dernières années et les publications de Globus et Strauss, le rapport de M. André-Thomas, pour ne jalonner que les principaux travaux récents, ont bien résumé l'état actuel du problème tant au point de vue clinique que physio-pathologique.

L'hyperthermie des hémorragies cérébrales avec inondation ventriculaire, celle qui suit les traumatismes cranio-cérébraux sont les plus anciennement connues. Cushing et tous les neurochirurgiens ont insisté, par ailleurs, sur les hyperthermies postopératoires, qu'elles soient dues à la dilation ventriculaire ou à l'atteinte directe des centres thermo-régulateurs de la base de l'encéphale. La simple ventriculographie, voire la plus innocente ponction lombaire, peuvent déclencher des crochets thermiques.

Les déséquilibres thermiques accompagnant l'évolution d'une tumeur cérébrale sont relativement rares. Ils s'observent surtout dans les néoformations qui intéressent directement ou secondairement la région hypothalamique (cranio-pharyngiomes, par exemple), mais dans ces faits, le symptôme thermique est à l'arrière plan d'un tableau clinique explicite où dominent des signes focaux indiscutables.

Beaucoup plus rares — exceptionnels à notre connaissance — sont les faits où une tumeur cérébrale évolue tout d'abord sous les traits d'une instabilité thermique puis d'une hyperthermie prolongée faisant penser à une bacillose, à un état infectieux subaigu à point de départ viscéral, puis à une encéphalite. C'est un fait de cet ordre qu'illustre l'observation ci-dessous, qui tire son principal intérêt non seulement de la longue évolution d'un état fébrile dont l'accentuation fut parallèle au développement de la tumeur, mais surtout de la disparition de l'hyperthermie aussitôt pratiquée l'ablation de la tumeur. Celle-ci (épendymome) siégeait dans le ventricule latéral sur la couche optique.

Observation. — Lan..., 15 ans, ne présente rien de particulier dans ses antécédents jusqu'en juin 1939, époque à laquelle cet enfant éprouve un peu de fatigue, parfois de légères céphalées. L'état général reste excellent, mais la persistance d'une fébricule, bien que les divers examens ne révèlent rien, justifie son séjour à la montagne pendant trois mois. Ceci reste inopérant et, à son retour, la température reste oscillante, atteignant 38° et le dépassant même certains jours.

Depuis quelques mois, bien que poursuivant ses études, cet enfant éprouve assez fréquemment des douleurs frontales et présente certains phénomènes nerveux dont la nature se précisera lors d'un accès comitial généralisé, précédé de phénomènes Bravais-jacksoniens droits, à début brachial. La température oscille maintenant autour de 38°, mais l'état général paraît excellent lors de notre examen le 25 janvier 1941. L'enfant, dont les fonctions intellectuelles sont parfaites, accuse une légère douleur sus-orbitaire gauche. L'examen neurologique met en évidence une très légère note pyramidale à droite où les divers réflexes tendineux ont un seuil un peu plus bas que ceux du côté opposé et où le réflexe cutané plantaire se fait en flexion moins franche qu'à gauche. L'examen ophtalmologique (Dr Joseph) met en évidence un état congestif des papilles dont les bords sont flous ; l'acuité et le champ visuel sont normaux.

Les radiographies du crâne traduisent un certain degré d'hypertension chronique avec disjonctions suturaires. La formule hématologique est la suivante : hématie 3.900.000, hémoglobine 80 %. V. G. 1.02. Leucocytes 9.700, polynucléaires 69, éosino 3.5, basophiles 0. grands mononucléaires 2, moyens Mon. 6.5 ; lymphocytes 19,

L'ensemble de ces constatations nous fait conseiller une ventriculographie.

Ventriculographie le 29 janvier 1941 montrant un écrasement de haut en bas du corps et de la partie postérieure du ventricule gauche.

Intervention le 4 février 1941 (Dr Guillaume) en position semi-assise sous anesthésie locale.

Après bascule d'un volet pariétal gauche et ouverture de la dure-mère, on constate une certaine dilatation des circonvolutions pariétales, mais les ponctions exploratrices ne révèlent qu'une consistance particulièrement molle du parenchyme que vient confirmer une exploration prudente mais profonde après incision corticale. Etant donnée la région, la discrétion du syndrome clinique, on décide de s'en tenir là, suspectant un processus inflammatoire encéphalitique rendu vraisemblable par l'évolution fébrile. Une décompression est pratiquée à la base du volet avant sa remise en place et sa fixation. Suture des téguments en deux plans. Les suites opératoires sont simples. Il est à noter toutefois l'existence d'une hémiparésie droite à prédominance brachiale et d'un syndrome sensitif pariétal droit, troubles qui iront d'ailleurs en régressant.

Peu après l'intervention, la courbe thermique est marquée d'oscillations dont l'amplitude ira peu à peu en s'exagérant.

Ces crochets quotidiens, réguliers, ont un minimum à 37° 5-37° 7 le matin et un maximum à 39° vers 15 heures, précédé de frissonnements. Les divers examens viscéraux sérologiques, sont négatifs.

L'état général demeure excellent. L'enfant est alors soumis à diverses thérapeutiques anti-infectieuses : sulfamides, salicylate, vaccinothérapie neurotrope, abcès de fixation, etc... qui ne modifient pas l'allure de la courbe thermique.

A partir de septembre 1941, on note quelques crises comitiales, des céphalées, des vomissements et au niveau des membres supérieur et inféreur droits, un déficit moteur important associé à des troubles de la sensibilité (impression de bras mort, parfois l'enfant en ignore l'existence, l'oublie).

Il est revu en cet état le 5 octobre 1941. La zone de décompression est tendue, la base du volet soulevée par la pression du cerveau. Le Dr Joseph constate une stase papillaire bilatérale très marquée, avec hémorragies et un léger rétrécissement hémianopsique latéral homonyme droit. Outre cette température, il est à noter une accélération constante du pouls, suivant habituellement la température, mais très souvent la tachycardie est plus importante que le degré thermique. La respiration reste à un rythme normal.

On décide de pratiquer une nouvelle ventriculographie. Les ventriculogrammes

montrent une augmentation considérable du volume de la lésion qui écrase totalement le corps et le carrefour du ventricule latéral gauche, ceci de haut en bas ; la lésion gêne la circulation du liquide céphalo-rachidien, dans les autres parties, très dilatées, du système ventriculaire.

Intervention le 10 octobre 1941 (Dr Guillaume) sous anesthésie locale en position couchée. Bascule de l'ancien volet et ouverture d'un petit volet en arrière du précédent, permettant une voie d'abord plus large et assez postérieure en une zone muette de l'hémisphère gauche. Après ouverture de la dure-mère, on constate un étalement de la partie postérieure des circonvolutions temporales, dans la partie toute supérieure de la région. Par ponction exploratrice à ce niveau et en direction du carrefour ventriculaire, on perçoit à 7 cm. de profondeur une résistance très nette. Après incision corticale, et en suivant la direction de l'aiguille exploratrice, on parvient au contact de la tumeur gris rougeâtre, ferme, se clivant bien du tissu cérébral adjacent. On parvient à la dégager peu à peu, mais son volume est considérable, on doit la morceler. Sa face inférieure constitue la paroi supérieure de la cavité ventriculaire ; elle repose sur les noyaux gris centraux sans leur adhérer, et après ablation complète de cette tumeur on laisse un ventricule largement ouvert. Poids de la tumeur : 96 gr.

Après une hémostase rigoureuse particulièrement délicate, étant donnée la situation profonde de la lésion, on laisse dans l'hémisphère une vaste cavité que l'on remplit de sérum physiologique.

Sutures durales. Fixation du volet. Sutures des téguments.

Les suites opératoires sont simples, et fait capital de notre observation, la température revient à la normale après l'opération.

Actuellement cet enfant dont l'état est excellent a une température rigoureusement normale. Du point de vue neurologique on note maintenant une régression complète du syndrome pariétal et un retour de la motilité.

* * *

En résumé, une tumeur du ventricule latéral pesant sur la couche optique s'est manifestée tout d'abord par une fébricule cryptogénétique, ayant fait penser chez cet enfant à une bacillose ganglionnaire. L'augmentation de cette fièvre, en même temps que l'éclosion de crises comitiales un an après, permit de rapporter à une cause neurologique et, qui plus est, à une tumeur cérébrale l'ensemble du syndrome. Une exploration neurochirurgicale négative en janvier 1941 fut suivie d'une accentuation de la température, si bien que le diagnostic d'encéphalite hyperthermique avec épendymite fut admis pendant plusieurs mois.

En octobre 1941 une nouvelle ventriculographie, suivie de l'ablation d'un volumineux épendymome du ventricule latéral, fit céder complètement l'hyperthermie. Cet enfant actuellement guéri présente une température en tout point normale. Nous tenons à relever l'excellent état général qui ne connut aucun fléchissement pendant les 2 ans d'évolution, si bien qu'on ne saurait parler de fièvre mais de simple hyperthermie. Avant toute intervention, la formule sanguine était assez proche de la normale (janvier 1941), par la suite le chiffre des leucocytes atteignit 10.100 et 11.200 avec 82 et 75 % de polynucléaires entre les 2 interventions. La respiration fut toujours normale, mais tout le long de l'évolution il existait une tachycardie le plus souvent parallèle à la température, mais parfois au-dessus d'elle.

Nous ne discuterons pas la physiopathologie d'un tel fait, il serait logique de rapporter l'hyperthermie à l'hypertension intracranienne, mais remarquons tout de suite que cette hyperthermie ne céda pas à la première décompressive, elle ne disparut qu'après ablation de la tumeur. On peut donc admettre que la néoformation agissait à la fois par sa situation sur la couche optique et par sa masse (100 gr. environ).

Pareil fait exceptionnel où le déséquilibre thermique a pu être saisi précocement avant tout signe neurologique, où l'hyperthermie augmente avec le développement de la tumeur pour disparaître définitivement aussitôt après l'ablation de celle-ci, en dehors de son intérêt clinique évident, est à verser au dossier, enrichi dans ces dernières années des hyperthermies nerveuses d'origine centrale.

Séance du 5 février 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Otfrid Foerster (1873-1941), par M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

Otfrid Foerster qui s'est éteint à Breslau, le 15 juin dernier, laisse une œuvre considérable, une des plus amples et des plus diverses qui soient en neurologie.

A la fois clinicien, expérimentateur, anatomiste, physiologiste, thérapeute médical et chirurgical, Foerster a marqué de son empreinte les différents domaines de la neurologie. Outre ses nombreuses publications, dont certaines sont de véritables monuments, le *Traité de Neurologie* en 17 volumes qu'il édita avec Bumke témoigne de sa puissance de travail.

Il fut à la fois un grand observateur et un étonnant intuitif, un puissant scrutateur et un ardent imaginatif.

D'ordinaire, la documentation trop dense annihile l'esprit d'invention ; il n'en fut rien pour Foerster. Négligeant souvent de propos délibéré les conclusions de ses devanciers, il y a dans son œuvre un débordement de sève, une allégresse de création qui dépassent la commune mesure des œuvres médicales. Tout l'intéresse et le passionne, et chacune de ses études est pour lui l'occasion de découvertes.

Nous ne saurions même pas essayer de donner une idée succincte de l'œuvre de Foerster, tant ses proportions sont vastes. Nous voudrions seulement rappeler ici quelques-uns de ses travaux les plus saillants.

Dans un énorme travail où sont accumulés d'innombrables documents iconographiques, tant anatomiques que cliniques, il étudie les fonctions de la corticalité cérébrale et les désordres engendrés par les processus destructifs et irritatifs opérant sur le cortex. L'électrisation de champs corticaux soigneusement délimités et les symptômes qui en découlent l'amènent à proposer l'excision de foyers d'où irradient les excitations originaires de l'épilepsie, il supprime ainsi l'« épine irritative ».

Non moins importante, et riche de faits nouveaux, est son étude sur la moelle épinière. Comme tout esprit novateur, il ne tient compte que des faits observés par lui-même. Il reprend l'étude anatomique, physiologique et clinique des centres moteurs et sensitifs de la moelle et des voies qui leur correspondent. Il expose les résultats des transsections spinales segment par segment et aboutit aux mêmes conclusions que celles des neurologistes français, Guillain, Barré, Lhermitte. Il établit les lois qui règlent l'hyperexcitabilité réflexe des muscles dans les maladies de la moelle. Il reprend la description de la topographie des métamères spinaux radiculaires, en s'appuyant sur les résultats qu'il a obtenus par la section ou l'excitation électrique des racines rachidiennes.

Un autre travail, qui nous fait admirer non moins que les précédents son formidable labeur et les multiples aspects de son savoir, est son étude sur la physiologie des muscles. Alors que d'autres se seraient peut-être cantonnés dans une seule méthode d'examen, l'étendue de ses connaissances en anatomie et en physiologie et ses aptitudes multiples, qui font de lui aussi bien un expérimentateur qu'un clinicien et un chirurgien, lui permettent d'employer ici, comme dans ses autres recherches, les méthodes les plus variées pour résoudre les problèmes les plus complexes. Il utilise l'excitation du muscle à travers la peau, l'excitation du nerf moteur découvert au cours d'intervention chirurgicale, la recherche des mouvements actifs dans des affections ayant provoqué des déficits musculaires limités, etc...

Que d'autres études il nous a données qui resteront des documents neurologiques auxquels les générations futures se reporteront !

Dans sa magistrale étude des syndromes dus aux altérations des ganglions striés, il passe en revue les chorées, les athétoses, les syndromes pallidaux et striés et il analyse le syndrome précédemment décrit par lui sous le nom de *rigidité des artérioscléreux*.

Dans son étude sur les chorées chroniques, il décrit un ensemble de

signes caractéristiques, en particulier les crises de contractions toniques passagères, et il soutient que les myoclonies comme la chorée sont en relation directe avec l'adultération des ganglions striés.

Son travail sur les encéphalopathies de l'enfance est un modèle d'examens cliniques et anatomopathologiques. Il y décrit une forme spéciale, la *forme astasique et atonique des cérébropathies infantiles,* et montre qu'elle est due à une sclérose des lobes frontaux atteignant les circonvolutions rolandiques.

Neurologiste dont le cerveau bouillonne d'idées et dont le labeur est sans trêve, Foerster est plus connu du grand public médical comme un neurochirurgien plein d'audace qui excisa les foyers épileptogènes, qui sectionna les racines postérieures pour lutter contre les contractures d'origine pyramidale, le torticolis spasmodique et les douleurs des tabétiques.

Il est un des très rares chirurgiens qui aient observé directement, après laminectomie, l'état de la moelle à la suite d'une commotion ; il a pu ainsi mettre en évidence l'œdème spinal postcommotionnel et, incisant le segment œdémateux, il a observé une amélioration soudaine des symptômes.

Foerster, originaire de Breslau, resta dans sa ville natale presque toute sa vie, hormis le séjour qu'il fit pendant les années 1897-1899 à La Salpêtrière, où il fut le disciple de Dejerine pour lequel il ne cessa de professer la plus grande admiration. C'est à Breslau que Foerster fut *Docent*, puis *Primärarzt* du département neurologique de l'Hôpital Wenzel-Hanke, puis professeur ordinaire, enfin professeur de neurologie, une chaire ayant été créée pour lui. Il fut directeur de l'Institut neurologique qui fut édifié en 1934 à Breslau grâce aux ressources fournies par la Fondation Rockefeller.

La neurologie perd en lui un de ses plus grands représentants dont l'œuvre, ainsi que l'écrivait récemment notre collègue Lhermitte, se marque par son originalité et sa profondeur.

Présentation d'un livre de M. Souques,

par M. Pasteur Vallery-Radot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. Souques, un petit livre intitulé *Tacite et les présages* (1).

« Cet essai, dit M. Souques dans son *Introduction*, est né de la rencontre de l'infortune avec le hasard. Obligé par le malheur des temps de quitter brusquement mon domicile et de chercher asile en province, j'arrivai, le 16 juin dernier (1940), dans une petite ville du Gévaudan. J'y retrouvai un ami qui, pour m'adoucir l'amertume des jours, me prêta quelques livres Le premier que j'ouvris fut une traduction de Tacite. En

(1) Imprimerie A. Rey, Lyon, 1941, 1 volume de 109 pages.

la feuilletant, je remarquai que les mots prodige et présage reparaissaient souvent, et je me posai la question suivante: Tacite croit-il aux présages? Avant d'y répondre, il était indispensable de remonter aux sourcces et d'examiner les textes. J'ai alors lu attentivement les œuvres de cet historien. J'y ai trouvé, disséminés çà et là, de nombreux documents relatifs à cette question. J'y ai même relevé des présages de maladie, de mort et de guérison ; et c'est, par parenthèse, ce côté médical qui m'a décidé à aborder une étude étrangère à mes occupations habituelles. »

M. Souques dépouilla, scruta, interrogea tant et si bien Tacite, qu'il obligea l'auteur latin à secouer un sommeil de près de dix-neuf siècles pour lui répondre.

Tacite s'est affranchi en partie des idées de son temps. Il croit bien à l'intervention des dieux dans les affaires des hommes, mais il ne voit pas leur intervention derrière tout prodige ; il va même jusqu'à dire : « Pour moi, plus je repasse en mon esprit d'événements anciens ou récents, plus j'aperçois dans toutes les affaires les caprices qui se jouent des choses humaines. »

Tacite n'ajoute pas foi à toutes les réponses des augures, des aruspices, des astrologues, des oracles et des interprètes des songes.

Il faut, conclut M. Souques, savoir gré à Tacite d'avoir fait intervenir l'expérience et la raison dans l'explication des phénomènes et des événements.

On ne saurait s'étonner que M. Souques se soit intéressé à Tacite. De même que bien des médecins et des scientifiques ont pour auteur préféré Paul Valéry parce que sa langue est un modèle pour qui se complaît dans les sciences exactes, de même M. Souques, esprit qui aime la netteté des mots et des idées, devait apprécier la concision du style et la précision de la pensée de Tacite. Il a su analyser avec une grande finesse l'auteur latin.

Amyotrophie du type Charcot-Marie congénitale avec débilité mentale et troubles de la parole. Coexistence de malformations : spina-bifida, maladie de Roger, par MM. Heuyer, Hurez et Feld.

Observation. — P. Yolande, 11 ans 1/2, est amenée à notre consultation le 4 novembre 1941, pour débilité intellectuelle et troubles de la marche.

A. H. : Mère morte à 31 ans de méningite tuberculeuse. Un cousin au 3e degré de la mère a un pied bot. Père âgé de 37 ans, bien portant; enfoncement frontal médian, séquelle d'un accident de motocylette survenu en 1937, aucune séquelle cérébro-méningée. Remarié, une fille de 4 mois de 2e lit, normale.

A. P. : Née à terme. Poids à la naissance 2 kg. Dès les premiers mois, les parents remarquent la maigreur des jambes et l'attitude vicieuse des pieds.

Premiers mots à 14 mois. Premiers pas à 2 ans. Propre avant 2 ans. Varicelle en 1939. Rougeole bénigne en janvier 1941.

Il n'y a pas à proprement parler une *histoire de la maladie.* L'enfant ne s'est jamais plainte de ses jambes. Elle se fatiguait vite au cours des promenades longues, éprouvant le besoin de s'asseoir. La parole défectueuse, rudimentaire, n'a pas inquiété les parents. Mise à l'école à 8 ans, elle n'a fait aucun progrès.

I. — Membres inférieurs.

Examen neurologique. — Les pieds sont en varus équin avec rotation interne légère ; amyotrophie des jambes.

En position *couchée*, aucun mouvement anormal ; pas de tremblement, les jambes sont allongées et les pieds tombants.

Debout : effacement de la cambrure lombaire normale, le tronc étant légèrement versé en avant. L'épreuve de Romberg est négative ; l'épreuve sensibilisée rompt l'équilibre.

A la marche : la malade steppe, la pointe des pieds est tombante. La marche aveugle se fait en ligne droite.

La force musculaire segmentaire est faible mais symétrique pour les fléchisseurs, abolie pour les extenseurs du pied et des orteils, le jambier antérieur, les péroniers latéraux ; diminuée pour les extenseurs de la cuisse sur le bassin ; normale pour les adducteurs et abducteurs de la cuisse. Le ballottement des pieds est aboli.

A la palpation, on vérifie l'amyotrophie symétrique des 2 mollets ; les muscles ont une consistance dure, ligneuse, ils collent au squelette.

L'attitude vicieuse des pieds est fixée par rétraction des tendons d'Achille. Les pieds sont tombants, les orteils semi-fléchis.

Les réflexes tendineux sont vifs ; les rotuliens bicinétiques. De façon intermittente on obtient quelques secousses de trépidation épileptoïde des pieds. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion ; les cutanés abdominaux sont normaux. La contraction idio-musculaire est normale. Dans l'épreuve du talon au genou, le talon dépasse le but, plane au-dessus de la rotule et ne s'y fixe qu'après plusieurs oscillations.

Aux membres inférieurs existent des troubles vaso-moteurs : pieds froids et moites. L'indice oscillométrique est de 6 à la cuisse gauche, 5 à la droite, pour une tension de 11 au Pachon.

II. — Membres supérieurs.

Aux M. S., la force segmentaire est intacte. A noter des syncinésies dans le mouvement de préhension sans paralysie. Tonus normal. Pas d'amyotrophie. Réflexes tendineux vifs. Dans les épreuves de coordination : adiadococinésie, dysmétrie avec léger tremblement intentionnel dans l'épreuve du doigt sur le nez. Pas de déviation dans l'épreuve de l'indication : le doigt oscille légèrement mais ne dévie pas.

Sensibilité : superficielle et profonde normale, sur toute la surface du corps.

Nerfs craniens normaux. — Circonférence céphalique : 49 cent.

Troubles psychiques : enfant affectueuse, émotive, expansive, avec euphorie dominante, passe du rire aux larmes facilement.

Débilité intellectuelle grave : niveau mental de 6 ans aux tests de Binet-Simon. Retard scolaire presque entier.

Troubles de la parole : parole spontanée : parle petit-nègre, agrammatisme complet, ne forme pas de phrases. Parole répétée : chuintement, achoppement sur les phrases les plus simples, élude les mots un peu difficiles, dysarthrie.

Exécution des ordres très correcte ; fait l'épreuve des 3 papiers. Audition verbale normale. Dénomination des objets correcte pour les objets usuels ; use parfois de périphrases. Lecture nulle, connaît seulement certaines lettres. Ecriture : sait juste écrire correctement son nom.

Examen somatique. — Poids : 23 kgr. 300 ; taille : 1 m. 23.

Cœur : gros souffle systolique de toute l'aire précordiale à propagation en tunnel : *maladie de Roger*. T. A. : 9 1/2-6 1/2.

Poumons. Foie. Rate, normaux.

Stigmates de dégénérescence : dents mal implantées, écartées, crénelées. Fossette coccygienne très marquée. A la palpation, l'hiatus sacralis est prolongé vers le haut par une gouttière médiane sur le trajet de la crête sacrée. On a l'impression d'une ébauche de spina-bifida.

Température normale. Pouls 92, position couchée et debout.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Examens complémentaires : 1° *L. C.-R. normal* au triple point de vue chimique, cytologique et sérologique.

2° *Examen électrique* : a donné des renseignements importants.

Aux membres inférieurs : inexcitabilité complète des muscles jambiers antérieurs, extenseurs communs des orteils, extenseur propre du gros orteil, pédieux ; les péroniers ont conservé leur excitabilité et ne présentent pas de lenteur. Dans les autres muscles : réaction normale.

Aux membres supérieurs, rien d'anormal.

3° *La radiographie du crâne* ne montre aucune lésion caractérisée.

4° *La radiographie du rachis lombo-sacré* : spina-bifida des plus nets portant sur S-1, S-3, S-4, respectant S-2.

5° *Le lipiodol intrarachidien*, injecté entre L-1 et L-2, montre :

— sur un premier cliché, la masse lipiodolée collectée dans le cul-de-sac dural au niveau des deux premières sacrées. Le cul-de-sac présente de face plusieurs incisures peu profondes comme s'il était étranglé par autant de brides. De son pôle inférieur, plusieurs séries radiées partent en éventail déployé atteignant S-4. Au-dessus, plusieurs gouttelettes de lipiodol sont restées accrochées au niveau de L-2, L-4, L-5.

En basculant la malade jusqu'à l'horizontale, puis au delà, on voit le lipiodol s'étirer, glisser lentement en coulées amincies. Aucun obstacle, aucun arrêt, aucune déformation.

Le 2e cliché, en position orthostatique montre une image identique à la première, mais des gouttelettes et des travées suspendues plus nombreuses jusqu'à la hauteur de L-1.

6° *Electrocardiogramme* : normal.

Commentaires.

Nous sommes en présence d'un complexe neurologique congénital. L'amyotrophie a été constatée dès les premiers mois de la vie. Le déficit moteur, d'abord peu marqué, n'a causé qu'un léger retard de la marche et s'est accentué par contraste au fur et à mesure du développement.

Il ne s'agit pas d'un syndrome myopathique ni polynévritique. L'atrophie musculaire est du type myélopathique, localisée surtout aux membres inférieurs et avec la localisation distale de l'amyotrophie Charcot-Marie, avec varus équin et atrophie en jarretière.

Toutefois, l'évolution n'est pas celle d'une atrophie musculaire Charcot-Marie, qui n'est pas une affection congénitale mais qui débute dans le jeune âge. Dans notre cas, l'affection paraît avoir été congénitale. De plus, l'atteinte des cornes antérieures de la moelle est dépassée en largeur et en hauteur ainsi qu'en témoigne l'association à l'amyotrophie d'un syndrome cérébello-spasmodique fruste.

Quels sont les rapports de cette malformation congénitale de la portion caudale du névraxe avec la spina-bifida soupçonnée cliniquement, affirmée radiologiquement ?

Il nous faut d'abord souligner la présence de la fossette coccygienne associée à cette spina-bifida. Guillain, Mathieu et Garcin ont publié à la Société de Neurologie, le 5 novembre 1925, un cas d'amyotrophie Char-

cot-Marie coexistant avec une spina-bifida. Dans leur cas comme dans le nôtre, le radio-lipiodol avait permis de constater des déformations du cul-de-sac dural et des cloisonnements des lepto-méninges. Dans notre cas, ce cloisonnement existe jusqu'au niveau de L-1. De plus, l'image de stries en éventail, partant du cul-de-sac, semble la traduction radiologique de petits divercules dure-mériens, reliquats de véritables trajets fistuleux, dont le plus important, apparemment. aboutirait à la fossette coccygienne cutanée. Il y a des malformations associées du canal rachidien, des méninges et de la moelle.

Les altérations des voies motrices et cérébelleuses ne sont pas seules en cause. Il y a une débilité intellectuelle grave aux confins de l'imbécillité et un état affectif anormal, comme Sainton en a signalé dans sa thèse classique sur l'amyotrophie Charcot-Marie.

Les troubles de la parole, avec le caractère paraphasique de l'expression et la dysarthrie de l'articulation, rentrent dans le cadre d'une aphasie fruste.

Cette atteinte complexe indique une participation du cortex et, plus particulièrement, de la charnière temporo-pariétale gauche.

Enfin, la maladie de Roger qui s'associe à ce syndrome neurologique montre la nature congénitale, l'atteinte fœtale et la signification tératologique de l'ensemble.

L'étiologie de ce curieux syndrome congénital garde tout son mystère. L'atrophie Charcot-Marie est considérée comme une affection héréditaire et familiale. Il n'existe qu'une dizaine de cas où l'hérédité n'ait pu être constatée. Cette hérédité est parfois directe, parfois indirecte. Or, dans notre observation, l'anamnèse ne fournit aucun renseignement sur l'origine héréditaire ; seul, un lointain cousin de la mère a eu un pied bot. Il n'y a non plus aucun renseignement indiquant une nature infectieuse, excepté l'antécédent tuberculeux maternel.

Crises de vaso-dilatation hémicéphalique (hyperémie faciale, conjonctivale, pituitaire, sinusale et méningée) avec hémicéphalée,

par MM. Pasteur Vallery-Radot et Jacques Sérane.

Mlle D., âgée de 22 ans, présente depuis deux ans des crises consistant en hémicéphalée avec vaso-dilatation de la joue et larmoiement du même côté.

La crise est annoncée par une céphalée violente, presque toujours unilatérale, à gauche, atteignant les régions occipitale, frontale et périorbitaire. Quelques heures plus tard, apparaissent des troubles vaso-moteurs intenses du même côté : rougeur de la joue, de la région périorbitaire et de l'aile du nez. La température, appréciée à la main, nous a paru nettement augmentée de ce côté, par comparaison avec le côté opposé. Sur l'aile du nez et la joue perlent parfois des gouttes de sueur. Du même côté, la conjonctive est très congestionnée et l'œil larmoie abondamment. La malade se plaint de photophobie. Il n'y a pas d'hydrorrhée, mais la malade a parfois la sensation d'obstruction nasale. La muqueuse buccale n'est pas hyperémiée, il n'y a pas de modification de la salivation.

Du côté où siègent les troubles vaso-moteurs, on observe, lors des crises, un hémispasme, qui semble volontaire, car on arrive à le faire céder par la suggestion.

La violente céphalée hémicranienne qui a précédé les troubles vaso-moteurs persiste pendant toute la crise. La pression au niveau de l'émergence des nerfs susorbitaire et occipital, de ce côté, provoque une vive douleur. La malade se plaint de sensation de cuisson légère du côté hyperémié.

Jusqu'à ces dernières semaines, les crises duraient de un à trois jours, survenant de préférence au cours de la semaine précédant les règles ou pendant celles-ci, siégeant presque toujours à gauche, rarement à droite; exceptionnellement, elles étaient bilatérales ; elles n'obligeaient pas la malade à s'aliter.

Actuellement, les crises sont beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus intenses. Elles ne laissent à la malade pas plus de deux ou trois jours de répit et sont souvent subintrantes. Elles se prolongent parfois trois ou quatre jours. La malade, du fait de la céphalée intense et de la photophobie très gênante, est obligée de garder le lit pendant toute leur durée. Parfois les extrémités sont froides ; une fois, ce refroidissement s'est accompagné d'un peu de sudation, plus accusée du côté des troubles vaso-moteurs hémicéphaliques.

L'examen neurologique montre l'intégrité des nerfs craniens, tant au cours des crises que dans leur intervalle. Sensibilité des téguments de la face, normale à tous les modes. Sensibilité de la muqueuse buccale normale. Réflexes cornéen, fronto-palpébral et massétérin normaux.

R. O. C., recherché pendant une crise : 81 avant la compression, 74 pendant.

Le reste de l'examen neurologique est négatif. Rien à signaler pour les divers organes. Pas de troubles endocriniens : règles normales, métabolisme basal, — 8,5 %.

Nous avons fait plusieurs constatations au cours de la crise :

1° *Examen oto-rhino-laryngologique* (fait par M. Agay). Du côté des troubles vasomoteurs de la face on observe, à chaque crise, la muqueuse pituitaire hyperémiée, le cornet moyen tuméfié, les sinus frontal et maxillaire très obscurs. Du côté opposé, rien de semblable. Entre les crises, la muqueuse pituitaire a un aspect normal, les sinus ont une transparence normale.

L'appareil auditif, au cours des crises et entre les crises, est normal.

2° *Examen ophtalmologique* (fait par M. Prélat). On ne constate au cours des crises ni enophtalmie ni modification pupillaire, et l'examen du fond d'œil ne décèle ni hyperémie ni œdème de la papille, ni modification du calibre des artères ou des veines. Seule existe une intense hyperémie conjonctivale du côté de la vaso-dilatation faciale.

3° *Examen du liquide céphalo-rachidien.* Entre les crises, le liquide céphalo-rachidien est normal : aspect, pression, albumine, cytologie, Bordet-Wassermann, benjoin colloïdal.

Au moment des crises, existe une réaction du liquide céphalo-rachidien : liquide clair, de pression normale à l'appareil de Claude, mais contenant 0 gr. 40 d'albumine, 15 éléments blancs avec hématies à la cellule de Nageotte. L'examen sur lame montre que les éléments blancs sont des lymphocytes.

Il se produit donc, au cours des crises, une hyperémie méningée, décelée par l'examen du liquide céphalo-rachidien, comme il se produit une hyperémie de la conjonctive et de la pituitaire.

4° *Action d'une substance vaso-constrictive.* L'injection sous-cutanée d'un quart de milligramme d'adrénaline est active. Au bout de cinq minutes, la douleur diminue notablement. Trois heures après, elle disparaît, en même temps que la vaso-dilatation de la face et de la conjonctive s'atténue considérablement. Mais les sinus, opaques avant l'injection, ne s'éclaircissent que très incomplètement.

L'injection de 3 centigrammes d'éphédrine donne des résultats beaucoup moins nets et beaucoup moins constants. L'ingestion de XL gouttes d'adrénaline ou de 3 centigrammes d'éphédrine est sans action.

5° *Attouchement des filets sympathiques de la muqueuse pituitaire.*

Un tampon imprégné de liquide de Bonain appliqué sur la muqueuse pituitaire en arrière de la queue du cornet moyen, du côté atteint, donne un résultat remarquable. En deux ou trois minutes, la céphalée disparaît complètement et le larmoiement cesse. En un quart d'heure, les sinus frontal et maxillaire, opaques avant l'attouchement,

s'éclaircissent complètement. L'hyperémie de la face et des muqueuses conjonctivale et pituitaire s'atténue lentement, elle disparaît au bout de quelques heures.

En cas de crise bilatérale, l'application du liquide de Bonain sur la pituitaire des deux côtés donne le même résultat.

Nous n'avons trouvé aucune cause organique pouvant expliquer ce syndrome d'irritation du sympathique cervical.

Nous avons recherché, et fait rechercher par notre ami Alajouanine qui a bien voulu examiner la malade, la possibilité d'une tumeur cérébrale. Fond d'œil, radiographie du crâne, encéphalographie (pratiquée dans le service de M. Alajouanine) : résultats normaux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a permis d'éliminer la syphilis et la tuberculose méningées. La radiographie de la colonne cervicale et la radiographie du médiastin n'ont décelé aucune cause de compression ou d'irritation. L'examen oto-rhino-laryngologique n'a pas montré de sinusite, l'obscurcissement des sinus étant intermittent et coïncidant avec les crises. Enfin, l'examen clinique n'a décelé aucune cause de compression dans la région cervicale. Seul l'examen dentaire a révélé une pulpite subaiguë de la canine supérieure droite, mais les crises de vaso-dilatation se produisant presque toujours du côté gauche on ne peut imputer à cette lésion, minime, les troubles observés.

Cette observation montre des crises sympathiques cervicales à répétition, caractérisées par une vaso-dilatation de l'hémiface, d'ordinaire du côté gauche, rarement du côté droit, exceptionnellement bilatérale. Cette vaso-dilatation cutanée s'accompagne, du même côté, de céphalée ainsi que de vaso-dilatation de la muqueuse conjonctivale, de la muqueuse pituitaire et des sinus frontal et maxillaire. Elle s'accompagne également d'une hyperémie méningée, comme le montre la réaction du liquide céphalo-rachidien.

L'injection d'une substance vaso-constrictive (adrénaline), et surtout l'attouchement des filets sympathiques au niveau de la muqueuse pituitaire avec le liquide de Bonain, ont une action sédative sur la crise.

Ce cas est à rapprocher de deux autres que nous avons rapportés à la Société médicale des Hôpitaux en 1925 et 1938 (1) ; il s'agissait de crises de vaso-dilatation hémicéphalique avec hémicranie, hémilarmoiement et hémihydrorrhée nasale. Dans un de ces deux cas, l'origine des crises a pu être mise en évidence : c'était une atteinte des sinus maxillaire et sphénoïdal avec ethmoïdite postérieure, du côté où se produisaient les crises.

Dans ces trois cas, nous avons eu affaire à un syndrome identique, provoqué par une irritation, de cause décelée ou non, du sympathique cervical.

(1) Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier. Syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique d'origine sympathique (hémicranie, hémihydrorrhée nasale, hémilarmoiement). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925, 49e année, n° 36, p. 1488-1493.

Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, G. Mauric et D. Mahoudeau. Syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique d'origine sympathique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1938, 54e année, n° 4, 7 février, pp. 183-186.

Sur le « membre fantôme » consécutif à un tuberculome cérébral,

par MM. J. Lhermitte, Riser et Gayral.

Les faits qui démontrent la réalité d'un membre fantôme à la suite des lésions cérébrales limitées sont assez exceptionnels pour nous autoriser à rapporter l'observation présente que nous résumons.

Mme S..., âgée de 38 ans, entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire ; celle-ci a subi une exacerbation en septembre 1940 ; en novembre on constate une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale évolutive. Grand amaigrissement, fièvre avec grandes oscillations.

Le 2 juillet 1941, la malade est atteinte de crises d'épilepsie ; celles-ci débutent par des secousses cloniques du bras gauche, lesquelles irradient vers le membre inférieur homolatéral, puis la malade perd conscience et est frappée de convulsions généralisées accompagnées de morsure de la langue et d'incontinence des sphincters.

La première crise s'est déroulée le 20 juin et fut suivie par cinq paroxysmes convulsifs.

Examen le 2 juillet 1941. Après la dernière crise, la patiente a observé une difficulté des mouvements volontaires du bras gauche, surtout accusée lors des mouvements précis, ainsi qu'une fatigabilité anormale. — *Le fantôme*. Mme S. nous raconte le phénomène singulier suivant : « Soudainement, mon bras gauche devient très long, si long que je puis toucher le mur d'en face avec le bout des doigts ; c'est surtout la main qui s'allonge, qui devient longue, longue, les doigts sont comme des pattes minces et allongées, l'avant-bras s'étire moins ; le bras demeure dans sa forme. Cela dure à peu près une minute et tout revient comme d'habitude. »

Interrogée, la malade affirme qu'elle a bien conscience que c'est son bras qui s'allonge mais qu'elle n'apprécie pas bien le contact du mur, celui-ci ne semble pas normal car elle n'a jamais entendu dire que pareille chose pouvait arriver. Ce phénomène se produit deux à trois fois par semaine, le plus souvent au milieu de la journée et toujours en dehors des crises d'épilepsie. Jamais au cours de la nuit.

Objectivement, l'on relève une diminution de la force musculaire du membre supérieur gauche globale mais surtout accusée sur les extenseurs. La main est légèrement tombante. Les réflexes ostéopériostés sont abolis au membre supérieur gauche tandis qu'ils sont normaux à droite, les réflexes rotulien et achilléen sont diminués, le signe de Babinski positif à gauche, de même que la manœuvre de Barré. Les sensibilités sont conservées sauf la pallesthésie sur le membre inférieur gauche et le sens des attitudes sur les mêmes segments.

Aucune perturbation du côté des nerfs craniens ni des organes des sens. Les yeux sont normaux sans stase papillaire.

Ponction lombaire : tension 28, 4 lymphocytes par mmc., 0,50 d'albumine, réactions du benjoin colloïdal et de B.-W complètement négatives.

Bacillose pulmonaire, adénopathies cervicales et axillaires, abcès froids au pied gauche et au bras droit.

Mise au traitement par le gardénal à la dose de 0,15 centig., la malade qui n'a pas eu de crises épileptiques, se plaint d'être obnubilée ; elle a éprouvé le phénomène de l'allongement à deux reprises. On ajoute au gardénal une dose de tartrate borico-potassique, ce qui n'empêche pas la malade d'être aux prises, quatre fois, avec le phénomène de l'allongement subjectif du bras gauche jusqu'au mur.

Le 18 août. La malade n'a pas été atteinte de crises comitiales mais à deux reprises elle a été hantée par le bras fantôme, vers 10 h. du matin. Nous observons alors une aggravation de la parésie du membre supérieur gauche et une exaltation du réflexe rotulien gauche accompagné du signe de Babinski.

La malade présentant des adénopathies cervicales et axillaires gauches, on pratique un examen électrique, lequel montre une hyperexcitabilité faradique et galvanique. Extension bilatérale des orteils.

Le 12 septembre 1940. Affaiblissement général ; aucune crise ne s'est produite, mais une fois s'est répété le phénomène du fantôme que la malade accepte maintenant sans angoisse car elle s'y est habituée, dit-elle.

Le 15 septembre. Léger syndrome méningé, adynamie, extension permanente des orteils. Mort le 30 septembre 1941.

Autopsie. Tuberculose cavitaire bilatérale, doublée d'un épanchement pleural gauche. Sur le cerveau droit apparaît une tumeur du volume d'une grosse noix, située exactement sur le versant inférieur du pied d'insertion de la 1re frontale sur la frontale ascendante ; cette formation creuse une loge profonde dans le cortex et adhère à la pie-mère, elle refoule en arrière la c. précentrale et détruit la partie la plus reculée de F^1.

Histologiquement, il s'agit d'un tuberculome typique caractérisé par une coque collagène épaisse dont les plans sont séparés par des coulées de cellules histiocytaires ; plus en dedans le tissu devient caséeux et formé de débris de noyaux, de substance nécrosée où apparaissent, en bordure, de rares cellules géantes. Il faut noter que cette néoformation ne se continue pas avec le tissu encéphalique dont elle reste toujours séparée par un plan de clivage.

L'observation qu'on vient de lire s'inscrit donc dans le même cadre que celles de van Bogaert, Pineas, Schenderon et Gamaleja, et témoigne que des lésions corticales très limitées sont capables de déterminer des modifications profondes de l'image de notre corps et de provoquer l'apparition d'un membre illusionnel, prolongement du membre réel, et cela en l'absence de troubles permanents de la sensibilité. Nous ne discuterons pas ici le probléme de la nature des paroxysmes au cours desquel apparaît la déformation de l'image corporelle, mais nous insisterons sur le fait que le tuberculome occupe exactement l'emplacement des centres excito-moteurs de la main et de l'avant-bras tels qu'ils sont représentés par O. Foerster dans son dernier travail (1).

Etude des membres fantômes dans les sections totales de la moelle dorsale. Deux observations nouvelles, par MM. J. Lhermitte et J. Sigwald.

La réalité des membres fantômes à la suite de la transsection de la moelle compléte n'étant pas encore admise par tous les neurologistes, nous apportons aujourd'hui deux nouveaux faits qui justifient la position que nous avons prise dans le débat et qui démontrent, s'il en était besoin, la validité des faits recueillis pendant la guerre de 1914-1918 par G. Riddoch et J. Lhermitte (2).

1re *Observation.* — P... Louis, âgé de 30 ans, fait le 13 mars 1940 une chute d'une hauteur de 1 m. 50, sur le dos. Il éprouve aussitôt une vive douleur dorsale. Il prétend avoir pu remuer ses jambes aussitôt après, mais lorsqu'on le relève, tout mouvement est impossible. Transporté à l'hôpital de Sainte-Marie-aux-Mines, on constate une paraplégie flasque totale, avec anesthésie et troubles sphinctériens. Une radio montre une fracture de D8. Reduction et plâtre suivant la méthode de Boehler.

(1) O. Foerster. *Handbuch der Neurologie*, vol. VI, page 97.
(2) Voir : G. Riddoch, *Brain*, vol. 40, 1918 ; J. Lhermitte, *La section totale de la moelle dorsale*, 1 vol., 1919 ; J. Lhermitte et J. Sigwald. *Revue Neurologique*, 1939, t. 72, nº 1, pp. 51-56.

Transféré à l'hôpital de Thann, le 17 mars 1940, le blessé présente une paraplégie flasque complète, avec paralysie de la paroi abdominale, qui ne conserve que quelques mouvements à sa partie supérieure. Tous les réflexes tendineux sont abolis; le cutané plantaire est indifférent ; les crémastériens et les cutanés abdominaux restent ébauchés. Il existe une anesthésie complète à tous les modes, superficielle et profonde, dont la limite supérieure est entre les territoires D6-D7. Rétention des sphincters.

Interrogé sur les impressions qu'il éprouve dans ses membres inférieurs, le blessé dit qu'il a l'impression de les avoir en flexion, les pieds reposant à plat sur le lit.

Ultérieurement, l'évolution se fit vers l'aggravation. Il n'y eut aucun changement dans l'état de la paralysie ni de l'anesthésie ; de grosses escarres se développèrent. L'impression ressentie par le blessé d'avoir ses membres en flexion resta pendant les deux mois de son hospitalisation. Il fut par la suite évacué et perdu de vue.

IIe observation. — Bydz..., 34 ans, mécanicien, spécialement développé physiquement car il fut un grand sportif, est pris brusquement le 23 février 1941 de rétention d'urine, le matin, à laquelle font cortège des sensations de fourmillements dans les jambes et l'abdomen et la paralysie rapidement complète des M. inférieurs.

24 heures après : paraplégie complète avec rétention des urines et des matières, hyporéflectivité tendineuse, mouvements de défense vifs. Trois jours après : Paraplégie absolue, hypotonie, ballonnement du ventre, abolition complète des réflexes tendineux et cutanés aux M. inférieurs. Anesthésie superficielle et profonde s'étendant jusqu'à D11, absolue à gauche, presque absolue à droite où quelques excitations nociceptives sont perçues mais non localisées.

Déformation de l'image corporelle. Le malade a l'impression que ses jambes sont très grosses, que les cuisses sont comme de gros ballons, tandis que les jambes s'étirent, s'allongent et semblent tirer tout le corps vers le pied du lit ; tantôt les membres se raccourcissent et semblent pousser tout le corps vers la tête du lit.

Ponction lombaire : liquide clair. Albuminose 2 g. 20. Cytose . 2 par mmc. B.-W. complètement négatif.

Hospitalisé à P. Brousse, nous avons pu suivre jusqu'à sa mort ce malade. Le syndrome de la section totale de la moelle dorsale inférieure se montrait au complet : anesthésie absolue jusqu'à D10, suspension complète de tous les réflexes superficiels et profonds du segment sous-lésionnel ; rétention complète des urines et des matières, œdème important de l'abdomen et des M. abdominaux, escarres sacrée, trochantériennes et talonnières.

Pendant deux mois, les sensations subjectives dont les membres inférieurs étaient le siège disparurent, mais pendant les trois mois qui précédèrent son décès, le malade se plaignait d'éprouver des sensations de crampes, de fourmillements très désagréables, de serrements dans les jambes et surtout les mollets. Ajoutons que le patient conservait très présente l'image des membres paralysés, qu'il se les représentait correctement allongés sur le lit, les pieds toujours à une distance correcte.

Les constatations anatomiques et histologiques nous ont montré, ici, la réalité d'une destruction absolument complète de la moelle comprenant les Xe, XIe et XIIe segments dorsaux ; seul persistait, vide, le fourreau pie-mérien.

Nous nous souvenons enfin d'un blessé de la dernière guerre qui, atteint d'une blessure récente par balle dans la région dorsale inférieure, présentait une paraplégie flasque complète doublée d'anesthésie absolue. Or, ce blessé éprouvait l'impression que ses membres inférieurs étaient dans une position de flexion, les pieds semblant reposer sur la plante.

Les deux observations qu'on vient de lire, si elles n'apportent aucun fait réellement nouveau, méritent quelque considération en ce qu'elles font voir la réalité des images posturales, d'une part, et des sensations

paresthésiques, d'autre part, dont les paraplégiques par transsection spinale complète peuvent être l'objet.

Nous ferons remarquer, une fois de plus, que les images posturales peuvent apparaître dès les premiers jours qui suivent la section médullaire et que, en conséquence, ces images corporelles segmentaires ne peuvent être tenues pour l'expression de formations névromateuses, à supposer que celles-ci puissent être réalisables par les faisceaux spinaux sectionnés.

D'un autre côté, nous marquerons d'un accent particulier les constatations anatomiques que nous avons faites chez notre second malade et qui démontrent avec rigueur la réalité de la suppression complète de la moelle sur la hauteur de trois segments dorsaux.

Enfin, en dernier lieu, nous soulignerons le fait que les paresthésies douloureuses dans le segment sous-lésionnel se sont surtout manifestées plusieurs mois après la transsection, de même que dans les observations publiées par l'un de nous (Lhermitte : « La section totale de la moelle dorsale », 1919). Nous nous efforcerons dans un prochain travail de donner l'explication de ces faits assez déconcertants.

M. Schaeffer. — La communication de MM. Lhermitte et Sigwald m'incite à rapporter un fait de même ordre récemment observé.

Au mois d'octobre dernier, j'ai eu l'occasion de voir à l'Hôpital St-Joseph une sœur de 82 ans, fort bien conservée au point de vue psychique, qui après une chute dans un escalier présentait outre des contusions diverses et une fracture de l'avant-bras gauche, un syndrome de section médullaire de la moelle cervicale inférieure. Cette malade avait en effet une quadriplégie flasque avec aréflexie tendineuse, une anesthésie superficielle et profonde totale, remontant jusqu'à la clavicule, une aréflexie cutanée, de la rétention des sphincters, des troubles vaso-moteurs avec œdème prédominant aux membres supérieurs, avce escarre de décubitus précoce, et une température oscillant entre 38 et 38,5. L'examen montrait une fracture de la colonne cervicale au niveau de C6. Huit jours environ après l'accident, la malade présenta de l'extension des orteils plus nette à droite avec une ébauche de réflexes de défense, et la réapparition des réflexes rotuliens qui disparurent d'ailleurs 8 à 10 jours après.

L'état de la malade resta satisfaisant pendant 3 semaines environ, puis les troubles trophiques s'aggravèrent, la température monta, toutes les fonctions organiques devinrent déficientes et la malade succomba.

Toujours est-il que cette malade très consciente, très pertinente et munie d'un sens critique parfait, me dit un matin, 10 jours environ après l'accident : « Docteur, j'ai quelque chose de neuf à vous dire qui va sans doute vous surprendre, et que vous n'avez jamais observé, j'ai 4 pieds et 4 mains. J'ai mes deux pieds qui sont au bout de mon lit, ceux que vous connaissez, et puis j'en ai deux autres aussi. Ceux-là sont plus petits, mais ils sont bien gênants. Ils sont repliés, croisés sur mon ventre. Cela me gêne, m'empêche de respirer. Parfois je les sens remuer un peu, mais ils conservent la même attitude. J'ai aussi 4 mains. Il y a mes deux mains que vous connaissez, et puis il y en a deux autres plus petites qui sont à côté d'elles. Mais je les sens moins bien que mes pieds. » Je dis à la malade que j'allais la découvrir pour voir ses membres fantômes et lui dit de contrôler pour constater qu'elle n'avait bien que 2 pieds et 2 mains. Elle me dit : « Oui, c'est curieux, en effet, je n'en vois que deux. » Aussitôt recouverte elle reprit : « Vous n'allez tout de même pas me faire croire que je n'en ai pas quatre, puis-

qu'ils sont à moi et que je les sens». Et pendant toute la durée de l'évolution des accidents, la malade affirma avec une ferme conviction l'existence de ses 4 pieds. Il semblait même que les pieds fantômes avaient pour la malade une réalité plus tangible que les pieds sains, car si elle ne me parlait jamais de ces derniers, elle semblait préoccupée par l'existence de ses membres illusionnels.

Ainsi donc cette malade a présenté pendant le temps où j'ai pu l'observer des modifications du schéma corporel consistant dans un dédoublement de l'image des membres supérieurs et inférieurs. Les membres fantômes avaient une attitude posturale sur laquelle G. Riddoch, après M. Head, a bien insisté. Mais dans le cas présent la malade admettait l'existence de ses membres antérieurement sains en position normale. Il existait une sorte de dissociation entre l'image visuelle qu'elle avait de ses membres, ceux en position normale, et la représentation posturale qu'elle percevait, celle des membres fantômes, qui aboutissait à un dédoublement de ces membres qui surprenait la malade et qu'elle ne pouvait expliquer.

Sans entrer dans le mécanisme de ces troubles perceptifs qui a déterminé bien des controverses, je désire insister sur les faits suivants : 1° jamais la malade n'a accusé de perception subjective provenant de ses membres, soit spontanée, soit provoquée par l'examen sous forme de paresthésies ; 2° l'apparition des membres fantômes a eu lieu précocement, 10 jours environ après le début des accidents. En un mot, cliniquement, rien ne permet de penser que chez cette malade la section médullaire n'était pas complète, ou qu'une régénération nerveuse a eu le temps de se réaliser.

L'hyperpathie thoracique et les modifications du régime des réflexes superficiels et profonds consécutives à la myélite zostérienne, par M. J. Lhermitte et M. J. Bussière de Robert.

Les études anatomiques que nous avons poursuivies depuis plus de quinze ans nous ont montré avec quelle singulière fréquence l'infection zostérienne détermine des lésions spinales d'ordre inflammatoire, et cela non seulement dans le myélomère en relation directe avec le ganglion lésé, mais dans des segments du névraxe très éloignés.

Nous rapportons aujourd'hui une observation qui témoigne de l'expression clinique de la myélite du zona.

Observation résumée. — Mme Sem..., âgée de 64 ans, atteinte d'amaurose depuis 7 ans par suite d'iridocyclite ancienne, est admise à l'infirmerie de Paul-Brousse pour un zona thoracique occupant les deux bandes radiculaires DIV, DV. La douleur est très vive dans cette région et l'éruption très importante comporte des placards érythématopapuleux, des vésicules dont plusieurs offrent un caractère hémorragique : adénopathie axillaire gauche. Le moindre frôlement de la peau où siège l'éruption est très douloureux. On ne découvre aucun signe d'adultération viscérale ; le cœur est normal, la tension artérielle ne dépasse pas 180/80.

On institue un traitement par Dagenan et injections intraveineuses de vitamine B^1.

Le 29 novembre, les douleurs n'ont pas diminué d'intensité ; les vésicules sont le siège d'infection locale et l'on observe des placards de macération cutanée dans le sillon sous-mammaire. On applique des pulvérisations locales de sulfamide.

Le 10 décembre, l'éruption cutanée demeure encore très importante, mais l'infection locale s'est atténuée ; les douleurs se montrent toujours aussi violentes. On pratique l'autohémothérapie.

L'examen systématique de la malade nous fait découvrir que toutes les excitations par le chaud, le froid, la piqûre, le pincement, la pression, suscitent l'apparition d'un sentiment très pénible, douloureux même dans tout l'hémithorax gauche et la moitié gauche du cou débordant la ligne médiane de 1 cent. jusqu'à l'angle de la mâchoire. La patiente identifie très bien la qualité des sensations provoquées.

De plus, toute excitation cutanée forte dans cette zone entraîne une extension franche du gros orteil du même côté avec accompagnement de la flexion de l'orteil contro-latéral. L'excitation plantaire, au contraire, détermine une flexion franche du gros orteil gauche : la manœuvre d'Oppenheim est suivie de l'extension du gros orteil. Le signe de Vulpian est négatif (extension du gros orteil à la suite de la stimulation du sillon intermétatarso-phalangien). Réflexes tendineux égaux et normaux aux membres supérieurs, les R. rotuliens sont plus vifs ainsi que les R. des adducteurs, les achilléens sont normaux. Pas de signe de Rossolimo, Mendel-Bechterew, Gordon, Scheffer. Pas de réflexes de posture.

Le 19 décembre, les douleurs ne se sont pas apaisées. Les sensibilités épicritiques sont diminuées sur tout le territoire siège de l'éruption, le réflexe pilo-moteur est aboli.

L'hyperpathie thoracique dont la limite interne déborde de un cent. la ligne médiane persiste ; la piqûre ou le pincement de toute la zone hyperpathique suscite une extension franche de l'orteil homolatéral. Le phénoméne d'Oppenheim a disparu. Pas de signe de Babinski mais le signe de Vulpian est positif à gauche.

Les sensibilités profondes sont normales, mais le seuil des sensibilités thermique et douloureuse est abaissé sur l'hémithorax gauche.

Le 20 décembre, on pratique une ponction lombaire. Tension à l'appareil de Claude : 35 en position assise. Albumine 0,50. Benjoin colloïdal 0000002221222220. B.-W. et Hecht négatifs.

Le 22 décembre, légère céphalalgie, mais atténuation des douleurs zostériennes ; l'hyperpathie est moins accusée, la piqûre du thorax ne provoque plus l'extension de l'orteil. Signes de Babinski, de Vulpian, d'Oppenheim négatifs.

5 janvier 1942. Plus d'hyperpathie, douleurs zostériennes calmées, mais on relève une exaltation des réflexes tendineux du membre inférieur gauche avec ébauche de clonus du pied. Pas d'extension de l'orteil.

La zone d'éruption zostérienne est aujourd'hui presque complètement cicatrisée ; les sensibilités s'y montrent nettement émoussées et disparu est le réflexe pilo-moteur.

La malade quitte l'infirmerie se trouvant guérie.

Commentaires. — Les données cliniques qui doivent être relevées ici consistent essentiellement dans une modification très frappante de la sensibilité de l'hémithorax et de la moitié homolatérale du cou correspondant au siège de l'éruption zostérienne. Depuis l'angle de la mâchoire jusqu'au-dessous de l'ombilic, les excitations par le chaud, le froid, la piqûre, le pincement, la pression entraînaient l'apparition de sensations fort pénibles et même si douloureuses que la patiente poussait des cris. De plus, toute sensation s'accompagnait d'un sentiment pénible, désagréable, ainsi qu'on l'observe à la suite des lésions thalamiques. En outre, toute excitation nociceptive appliquée dans la zone hyperalgésique était suivie de l'apparition de l'extension du gros orteil homolatéral

doublée de la flexion de l'orteil du côté opposé. Au contraire, l'excitation plantaire déterminait une flexion franche de l'orteil. Si la place ne nous était pas si ménagée, nous pourrions discuter, ici, le problème que pose l'extension de l'orteil dans les circonstances où se présentait ce zona thoracique. S'agit-il d'une extension de l'orteil liée à une variation des chronaxies sensitives analogue à celle que Bourguignon a décrite dans certaines affections médullaires, ou doit-on considérer cette modification du réflexe de l'orteil comme l'expression d'une lésion pyramidale ? Malgré la conservation de la forme normale du réflexe cutané plantaire pendant quelques jours tout au moins, nous pensons que l'extension de l'orteil spécifiait d'emblée l'adultération du f. pyramidal et cela en raison de la positivité du signe d'Oppenheim. L'exagération des réflexes tendineux jointe à la survenance du signe de Vulpian s'inscrivent en faveur de cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, ce que nous désirons retenir, c'est dans ce fait qu'un zona thoracique banal peut entraîner des lésions spinales étendues de la substance grise et des faisceaux blancs, lesquelles se marquent par des symptômes non équivoques, comme l'hyperpathie qui spécifie l'adultération de la corne postérieure sur une très large étendue, et les modifications du régime des réflexes superficiels et profonds homolatéraux, reflets de l'atteinte du cordon latéral.

Diabète insipide posttraumatique. Cessation subite de la soif au cours de l'ouverture d'un kyste arachnoïdien de la région opto-chiasmatique. Guérison, par MM. Kourilsky, David, Sicard et J. J. Galey (*Paraîtra ultérieurement*).

Sur un cas d'hémiatrophie faciale coexistant avec une neurofibromatose cutanée diffuse, par MM. Georges Guillain, A. Grossiord et M. Rouzaud.

Des asymétries de la face ont été maintes fois signalées dans la maladie de Recklinghausen, mais nous ne connaissons pas de cas d'hémiatrophie faciale, affection elle-même rare, coexistant avec la neurofibromatose. Il nous a semblé que l'observation suivante méritait d'être relatée.

Mme B... Madeleine, âgée de 36 ans, est venue consulter, le 18 novembre 1941, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière pour une hémiatrophie de la face qui s'accentue depuis plusieurs années. Il semble que le début clinique de la déformation faciale remonte à 6 ou 7 ans. C'est tout à fait par hasard, et sans qu'aucune gêne fonctionnelle ait attiré son attention, que la malade remarqua un jour une très légère asymétrie des régions zygomatiques, un léger creusement de la fosse temporale gauche. Actuellement cette asymétrie est devenue très nette, elle inquiète la malade, mais il n'existe aucune gêne fonctionnelle.

L'asymétrie faciale paraît essentiellement en rapport avec une atrophie des muscles masticateurs superficiels du côté gauche, muscle temporal et masséter. Il semble exister une rétropulsion du condyle inférieur gauche, en rapport sans doute avec l'amyo-

trophie du muscle ptérygoïdien externe. Le toucher buccal permet encore de vérifie que le muscle ptérygoïdien interne gauche présente une atrophie notable. L'examen électrique montre que les muscles temporal et masséter gauches se contractent sous l'influence du courant galvanique et faradique : diminution d'amplitude des contractions sans lenteur. Il s'agit, semble-t-il, d'un processus ancien avec destructions partielles et n'ayant pas un caractère évolutif, tout au moins d'une rapidité suffisante pour donner lieu à de la lenteur. Les autres muscles masticateurs ne peuvent être explorés. Les réponses sont normales dans le domaine du facial.

En dehors de l'atrophie des muscles masticateurs, il n'existe aucun trouble du trijumeau : sensibilité normale, réflexes cornéen et massétérin normaux.

Les os participent au processus atrophique : atrophie du maxillaire inférieur gauche et de l'os malaire.

Il existe des anomalies dentaires. A droite et en haut, la malade n'a que six dents antérieures ; il en est de même à gauche et en haut. A droite et en bas, on ne trouve que quatre dents : deux incisives, la canine, la première prémolaire ; il y a eu de plus deux avulsions dentaires. A gauche et en bas, il n'existe que cinq dents, sans aucune avulsion dentaire antérieure. Les clichés radiographiques précisent d'ailleurs qu'un grand nombre de dents absentes sont restées incluses.

Les radiographies cranio-faciales prouvent de plus l'asymétrie osseuse réelle des maxillaires.

L'examen complet de cette malade montre qu'elle présente, en dehors de l'hémiatrophie faciale, une maladie de Recklinghausen très typique : très nombreuses taches pigmentaires de couleur noire ou café au lait ; tumeurs cutanées molles ou molluscoïdes. Les taches pigmentaires et les tumeurs sont surtout localisées sur le tronc et la racine des membres.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est normal. Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives dans le sang.

Dans les antécédents de cette malade, on note une maladie de Recklinghausen chez sa mère et sa grand-mère maternelle. La dentition de la mère, comme celle de notre malade, serait toujours restée incomplète.

La pathogénie de l'hémiatrophie faciale dans ce cas de maladie de Recklinghausen peut être discutée. Il n'est pas illogique de supposer l'existence d'un petit neurofibrome sur la branche masticatrice du trijumeau. Il convient de se rappeler d'ailleurs que la pathogénie de l'hémiatrophie faciale pure, en dehors de toute maladie de Recklinghausen, est encore très obscure.

La syphilis de la région de l'angle ponto-cérébelleux,

par MM. Georges Guillain et P. Auzepy.

Les lésions syphilitiques vasculaires bulbo-protubérantielles et les lésions syphilitiques méningées de la région de l'angle ponto-cérébelleux donnent parfois une symptomatologie analogue à celle des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et peuvent ainsi amener des erreurs de diagnostic. Celui-ci est d'une grande importance, puisqu'il comporte, en cas de tumeur, l'opportunité d'une thérapeutique chirurgicale. Il convient d'ajouter que deux raisons principales rendent éventuellement le diagnostic difficile : d'une part, la contre-indication de la ponction lombaire dans les tumeurs de la fosse postérieure, d'autre part, le fait que la stase papillaire n'existe pas dans nombre de cas de ces tumeurs.

Les observations de syphilis de la région de l'angle ponto-cérébelleux sont peu nombreuses, aussi il nous a paru intéressant de rapporter un

cas récent de la Clinique neurologique de la Salpêtrière dont nous rapprocherons quelques autres antérieurement publiés.

M. Lab... (Maurice), âgé de 52 ans, caviste, est entré à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 26 août 1941, donnant sur ses troubles actuels les renseignements suivants. En septembre 1938, un soir, en rentrant de son travail, il a une crise de vertige et fait une chute ; en 1940, nouvelle crise similaire. Le 20 août 1941, paralysie faciale gauche et augmentation des troubles de l'équilibre. Il faut ajouter que, depuis 1938, ce malade a des mictions impérieuses et parfois involontaires.

L'examen clinique nous a montré les signes suivants :

1° Démarche de type cérébelleux ayant aussi un certain caractère spasmodique.

2° Légère dysmétrie et léger tremblement intentionnel au membre supérieur gauche.

3° Réflexes tendineux exagérés aux membres inférieurs, vifs aux membres supérieurs. Signe de Babinski bilatéral.

4° Sensibilités superficielles et profondes normales.

5° Paralysie faciale gauche de type périphérique.

6° Réflexe cornéen aboli avec conservation de la sensibilité cornéenne.

7° Examen cochléo-vestibulaire (Dr Péroz, 27 août 1941). Troubles spontanés nuls. Audition (O. D. G.) : voix chuchotée non perçue, voix haute perçue jusqu'à deux mètres, tous les diapasons sont perçus, mais diminués d'un quart ; Rinne négatif ; Schwabach diminué. — Épreuve calorique (O. D. G.) : après injection de 10 et de 50 cent. cubes aucun nystagmus, après injection de 100 cent. cubes quelques secousses de nystagmus horizontal. — Epreuve rotatoire, tête droite, dix tours de gauche à droite, dix tours de droite à gauche, quelques secousses de nystagmus horizontal. — Conclusions : important déficit cochléo-vestibulaire.

8° Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps, 1er septembre 1941). Acuité visuelle normale. — Pupille droite normale, pupille gauche plus large que la droite, à contours irréguliers, sans perturbation des différents réflexes. — Motilité de l'œil droit normale ; paralysie du petit oblique à gauche. — Champ visuel normal. — Fond des yeux normaux.

L'ensemble de cette symptomatologie orientait vers le diagnostic d'une tumeur possible de la région ponto-cérébelleuse gauche. Toutefois, prenant en considération ce fait que le malade avait eu, à l'âge de 20 ans, un chancre syphilitique et aussi qu'il n'existait pas de signes d'hypertension intracranienne, un examen du liquide céphalo-rachidien nous a paru s'imposer. Cet examen a donné les résultats suivants : liquide clair ; tension de 10 centimètres cubes d'eau au manomètre de Claude ; albumine, 0 gr. 45 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 24 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann positive ; réaction du benjoin colloïdal, 0111022222100000.

Réactions de Wassermann et de Kahn négatives dans le sang.

La preuve d'une lésion syphilitique du mésocéphale étant faite, le malade fut traité par des injections de cyanure de mercure et par l'iodure de potassium. Certains symptômes, tels que les troubles cérébelleux, s'améliorèrent, les signes cliniques objectifs ne furent pas modifiés.

Nous avons publié, en 1923, avec Th. Alajouanine et R. Marquézy (1), un autre cas de syphilis du métencéphale à forme ponto-cérébelleuse. Il s'agit d'un malade ayant présenté les signes suivants : céphalée et crises convulsives épileptiques, contracture spasmodique du facial gauche avec exagération du réflexe naso-palpébral de ce côté, hypoalgésie du trijumeau gauche avec abolition du réflexe cornéen, hypoexcitabilité du nerf vestibulaire gauche, paresse des réactions pupillaires photo-motrices, exagération de la réflectivité tendineuse et des réflexes de défense du membre inférieur droit. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna

les résultats suivants : albumine, 0 gr. 85 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 61 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann positive ; réaction du benjoin colloïdal, 2222222222200000. Un traitement par le cyanure de mercure améliora le malade.

Voici une autre observation inédite de la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Mme A... (Rose), âgée de 68 ans, est entrée à la Salpêtrière, en octobre 1927, pour des troubles qui peuvent se résumer ainsi : paralysie faciale droite, névralgie faciale droite ; abolition du réflexe cornéen droit ; paralysie du moteur oculaire externe droit ; atteinte des deux nerfs auditifs prédominant à droite sur le système cochléaire, mais atteignant aussi les deux systèmes vestibulaires ; signes cérébelleux kinétiques aux membres supérieur et inférieur droits, absence de stase papillaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : tension de 25 centimètres d'eau au manomètre de Claude ; albumine, 0 gr. 56 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 12 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann positive, réaction du benjoin colloïdal ; 0121002222000000. La réaction de Wassermann du sang était positive. Cette malade fut améliorée par le traitement spécifique mercuriel et ioduré.

A ces cas personnels, nous ajouterons quelques observations de la littérature médicale : Doumer et J. Piquet (2), E. D. Friedman, Samuel Brock et Peter G. Denker (3), Darquier et Schmite (4), H. Viallefont et J. Chaptal (5).

Il convient de remarquer que le diagnostic entre une tumeur ponto-cérébelleuse et les lésions syphilitiques de cette région peut présenter parfois des difficultés réelles. A. Sézary (6) a cité l'observation d'un malade présentant des signes à peu près certains de lésion syphilitique de la région de l'angle ponto-cérébelleux avec réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, les signes cliniques s'améliorèrent par le traitement spécifique. Ultérieurement, l'apparition d'une stase papillaire et la progression des signes cliniques incitèrent à une intervention chirurgicale ; Clovis Vincent enleva une tumeur de l'acoustique, la malade guérit. Ch. Foix, en 1911, avait rapporté un cas similaire de tumeur de l'angle constatée à l'autopsie chez un malade dont l'affection avait été diagnostiquée de nature syphilitique.

Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur ce diagnostic différentiel des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et des lésions syphilitiques. Dans la majorité des cas, l'examen clinique complet joint aux données de la radiographie et de la ventriculographie permettra un diagnostic exact.

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. Guillain, Th. Alajouanine et R. Marquézy. Syphilis du métencéphale à forme ponto-cérébelleuse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923, séance du 20 avril p. 605-608.

(2) Doumer et J. Piquet. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux de nature syphilitique. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 15 juin 1925.
(3) E. D. Friedman, Samuel Brock et Peter G. Denker. Syphilis of the cerebellopontine angle. *American Journal of Syphiligraphy*, 1933, t. 17, p. 330-338.
(4) J. Darquier et P. Schmite. Contribution à l'étude des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Mémoire présenté pour le Prix Charcot. *Revue Neurologique*, août 1935, t. 64, nº 2, p. 257-312.
(5) H. Viallefont et J. Chaptal. Un cas de syndrome tumoral de l'angle ponto-cérébelleux d'origine syphilitique. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 9 mai 1941.
(6) A. Sézary. Les causes d'erreur dans le diagnostic entre les tumeurs ponto-cérébelleuses et la syphilis protubérantielle. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1932, nº 26, p. 1354-1358.

Volumineuse tumeur envahissante de l'hypophyse. Epithélioma hypophysaire traité par chirurgie et radiothérapie, par MM. René Huguenin et Jean Guillaume.

Il est couramment admis que toutes les tumeurs hypophysaires sont des adénomes. Certains auteurs ne parlent pas de cancers ou même nient leur existence. D'autres parlent d' « adénomes malins », d' « adénomes ayant provoqué des métastases », évoquant, pour ces tumeurs hypophysaires, les adénomes métastatiques du corps thyroïde, à quoi ils les comparent. Comme dans nombre de tumeurs malignes, le problème est toujours de fixer où commence la malignité, où finit la bénignité.

L'existence ou l'absence de métastases est-elle le seul critère sur quoi se basent précisément les auteurs qui nient la malignité des tumeurs hypophysaires ? Alors, les adénomes métastatiques sont bien des tumeurs malignes, et la terminologie d' « adénome » ne veut exprimer autre chose qu'un certain encapsulement apparent et une structure histologique qui paraît encore d'un agencement quasi physiologique. Dira-t-on qu'il évoque encore une malignité atténuée, un pronostic vital peu grave, une longue survie. Mais à ce compte combien d'épithéliomas avérés de la région cervico-capitale ont à l'habitude semblable évolution. De multiples exemples, puisés dans toutes les variétés de tumeurs, montrent que ni la fréquence, ni la rapidité des métastases, ni l'encapsulement, parfois plus apparent que réel, ni la structure histologique d'ensemble, ne sont, chacun isolément, critères absolus de la malignité ou de la bénignité. D'ailleurs, « malignité » n'est pas un « tout ou rien ».

C'est donc seulement sur un ensemble que l'on peut tenter de ranger une tumeur parmi les lésions bénignes ou malignes. D'autant que l'immense majorité des *tumeurs vraies* portent une certaine malignité en soi, puisque les tumeurs « bénignes » d'antan disparaissent de jour en jour de la nosographie : elles ne représentent en effet, presque toutes, que des malformations, des réactions de causes irritatives ou des hyperplasies d'origine endocrinienne.

L'observation anatomo-clinique d'une tumeur de l'hypophyse, d'un volume et d'une rapidité évolutive inaccoutumés, soulève à nouveau le problème de la malignité de ces néoplasies.

Voici l'histoire de notre malade :

G. Armand, 41 ans, éprouvait depuis six mois, au 15 septembre 1941, de violentes céphalées, diffuses, survenant par crises, sans rythme fixe. Depuis trois mois, elles sont constantes le matin au réveil, s'accompagnant parfois de vomissements et plus récemment d'obnubilations visuelles qui justifient un examen ophtalmologique. Le Dr Hermann (d'Angers) constate alors une stase papillaire bilatérale importante ; la mobilité oculaire et les réactions pupillaires sont normales ; le champ visuel ne présente aucune altération. V. O. D. = 6/10. — V. O. G. = 7/10.

Lors de notre examen, ce malade, dont l'état général reste excellent, présente un certain degré d'obnubilation intellectuelle qui paraît imputable à l'hypertension intracranienne. On ne met en évidence aucun trouble confusionnel ni aphasique. L'examen neurologique est entièrement négatif.

Les divers appareils sont normaux . T. A. 16/10. Pouls : 64. Temp. : 37. Urines : normales. Urée sanguine : 0,40. B.-W. : négatif.

Aucun point pathologique n'est à retenir dans les antécédents de ce malade, sauf peut-être une certaine tendance à la somnolence avant même l'apparition des céphalées, ceci sans autre manifestation infundibulo-hypophysaire, sans diminution en particulier de l'activité génitale.

Les radiographies du crâne montrent d'importantes altérations de la région sellaire ; les dimensions de la selle sont considérablement augmentées; la lumière du sinus sphénoïdal a presque disparu, les clinoïdes antérieures et la lame quadrilatère sont très altérées ; il n'existe pas de calcifications supra-sellaires visibles.

Ces renseignements radiologiques nous font admettre le diagnostic d'adénome hypophysaire, bien que, du point de vue clinique, rien n'orientât vers cette étiologie du syndrome hypertensif.

Une ventriculographie est pratiquée le 18 septembre 1941 : amputation symétrique des cornes frontales par la tumeur, qui paraît nettement venir de l'hypophyse et dont la masse occupe l'emplacement de la moitié antérieure environ de l'image normale du 3e ventricule.

Intervention immédiate en position semi-assise, sous anesthésie locale. Volet frontal droit dépassant la ligne médiane.

Après ouverture de la dure-mère, les circonvolutions de la région préfrontale paraissent dilatées. En réclinant prudemment ce lobe en arrière, on découvre la tumeur sous-jacente, d'aspect rouge violacé ; elle semble séparée du tissu cérébral par une mince membrane, mais qui adhère au cerveau, que *l'on ne peut cliver* et que l'on doit inciser en avant, après électro-coagulation. On pénètre alors dans la masse tumorale, molle, vasculaire, ayant grossièrement les caractères d'un adénome hypophysaire mou. A la curette, et par aspiration, on évacue peu à peu ce tissu tumoral, en poursuivant sur l'étage antérieur, sous la faulx, sous le lobe gauche, l'évidement de cette tumeur, rendu possible par l'existence de cette mince « capsule ». En bas et en arrière, on pénètre ainsi dans la selle turcique comblée par la tumeur, et on laisse les nerfs optiques bien libérés. L'intervention est longue, rendue difficile par l'extension de la tumeur et son caractère hémorragique. Malgré sa topographie et ses dimensions, on réalise une ablation pratiquement totale. Hémostase. — Sutures durales. — Fixation du volet osseux. — Suture des téguments.

Une transfusion est nécessaire en fin d'intervention.

Les suites opératoires ne sont marquées par aucun incident important, et trois semaines plus tard le malade quitte le service en excellent état ; il n'a plus de céphalées ; la stase papillaire est en régression rapide.

Etude histologique. — Les fragments de tumeur montrent une prolifération désordonnée de cellules, ne rappelant en rien une structure hypophysaire. Entre les amas cellulaires existe, d'une part, une stroma-réaction, peu importante dans l'ensemble, grêle souvent, mais dense en certaines plages, et surtout des suffusions hémorragiques extrêmement abondantes.

Les cellules se groupent exceptionnellement en sortes de lobules, et presque partout en amas denses ou en travées. Leurs limites sont parfois nettes et parfois indécises.

Elles sont de tailles très disparates, certaines extrêmement volumineuses, d'autres petites et ratatinées. Leur protoplasme est faiblement colorable, parfois diffluent, parfois presque nul et les images vacuolaires, de dimensions variables, sont extrêmement fréquentes.

Les noyaux, pourvus de un ou deux nucléoles, sont de dimensions variables, souvent régulièrement arrondis, avec une chromatine, déliée dans les cellules bien individualisable, dense au contraire, en amas compacts, dans les cellules petites. Les figures de pycnose et de nécrobiose cellulaires sont très fréquentes. Et l'on rencontre parfois des cellules binucléées. Mais ce qui est surtout important, c'est que ces noyaux sont souvent

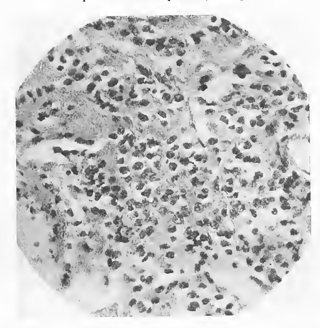


Fig. 1. — *Aspect histologique de la tumeur hypophysaire*. Noter le bouleversement architectural, l'aspect monstrueux de certaines cellules et de certains noyaux, les figures de mitose, la stroma-réaction parfois très dense, l'apparent envahissement des parois lymphatiques par les cellules tumorales.

irréguliers, monstrueux, énormes, et que l'on découvre, pour rares qu'elles soient, des mitoses dont une, pour le moins, tripolaire.

Une telle prolifération cellulaire véritablement anarchique, avec ses anomalies cellulo-nucléaires, ses nombreuses nécroses cellulaires, comme on n'en observe guère que dans les tumeurs malignes, sa stroma-réaction inégale, richement vascularisée, ses hémorragies profuses, tout nous semble plaider histologiquement pour classer cette tumeur parmi les épithéliomas.

En présence de ce diagnostic, nous décidâmes, comme nous avons coutume de le faire maintenant dans toutes les tumeurs cérébrales malignes, de compléter le traitement chirurgical par une irradiation postopératoire, bien que l'intervention eût été suivie, comme il est normal, d'une disparition complète de tout syndrome morbide, puisque celui-ci était réduit ici à l'hypertension.

Ce traitement (Dr Surmont) s'étala du 27 novembre 1941 au 16 janvier 1942, par séances de 200 r sur 4 champs : 2.200 r sur les champs temporaux droit et gauche, 2.000 r sur un champ frontal et un postérieur (200.000 volts — 60 cm. — 2 Cu + 2 Al — localisateur 6 × 8). Ce traitement fut parfaitement supporté, sans le moindre trouble, sans élévation thermique.

Pour tirer une conclusion valable de l'histoire de cette tumeur, trois arguments nous paraissent à envisager : l'un d'ordre clinique ; l'autre macroscopique ; le troisième histologique.

1° Du point de vue clinique, le malade se présentait avec un important syndrome d'hypertension intracranienne d'évolution très rapide, sans plus, et en particulier sans signes hypophysaires. L'absence de signes d'origine fonctionnelle plaide déjà à l'encontre d'un adénome qui serait d'un tel volume, bien que l'on connaisse des adénomes chromophobes qui ne se traduisent par aucune perturbation fonctionnelle, sinon, quelquefois, de petits signes d'insuffisance. Mais cette absence de syndrome sécrétoire, en plus comme en moins, est d'ailleurs ce que l'on observe dans la plupart des épithéliomas des glandes endocrines, du corps thyroïde en particulier, et ce qui distingue les tumeurs malignes des simples hyperplasies, de volume aussi important, où existe une différenciation sécrétoire des cellules et un agencement physiologique.

2° Macroscopiquement, la tumeur était énorme. Elle avait érodé l'os de l'infrastructure cranienne et refoulé les lobes frontaux, auxquels elle adhérait en partie. Néanmoins, elle apparaissait grossièrement limitée, comme « encapsulée », et cette notion aurait donné à penser qu'elle devait être classée, pour cela, parmi les tumeurs bénignes, parmi les « adénomes », que l'on décrit comme bien limités, quoique capables, lorsque s'accroît leur volume, de refouler excentriquement, d'amenuiser les tissus d'alentour, y compris les os. Or, cet argument, que l'on semble considérer comme péremptoire, n'a qu'une valeur toute relative. Ne connaît-on point certaines tumeurs, comme celles des glandes salivaires, qui restent longtemps isolées des lobules ganglionnaires sains, par un tassement conjonctif, stroma-réaction qui joue le rôle de pseudo-capsule, car elle manque aussi d'un vrai clivage et se montre souvent infiltrée par des éléments néoplasiques. Et cela, non point seulement dans ces tumeurs, de curieuse structure, qu'on appelle « mixtes », mais dans les épithéliomas les moins discutables. Tassement pseudo-capsulaire, que l'on peut rencontrer encore dans les récidives de certaines tumeurs malignes, préalablement irradiées. Cette espèce d'encapsulement ne paraît donc pas posséder, en soi, une valeur qui serve à différencier la bénignité de la malignité, les adénomes des cancers. D'ailleurs, des épithéliomas papillaires du corps thyroïde, parfois pris pour de simples cystadénomes, tant ils semblent encapsulés, n'en donnent pas moins et parfois rapidement des métastases dans les ganglions ou plus souvent dans les vertèbres cervicales. Cette absence d'infiltration diffuse serait d'ailleurs, selon Kux (1), la règle dans les adénomes malins de l'hypophyse, comme par exemple, dans les tumeurs rénales malignes dites de « Grawitz ».

Reste, évidemment, que cette tumeur ne présentait aucun signe de colonisation à distance. Ce n'est pas là non plus document suffisant. Il est habituel que toutes les tumeurs de la région cervico-capitale ne métastasent à distance que très tardivement, voire pas du tout, et tout particulièrement les tumeurs cérébrales. Pour celles-ci se surajoute, vraisemblablement, pour expliquer ce comportement biologique, la nature de leur tissu matriciel. Et plus encore peut-être, le fait qu'elles tuent avant d'avoir eu le temps d'essaimer. Il sera intéressant de voir si l'avenir, grâce aux thérapeutiques nouvellement mises en œuvre, nous montre que la tendance métastasique existe bien pour ces tumeurs-là aussi.

3° L'argument histologique paraît d'un poids important. En cela d'abord qu'il confirme l'impression que permettait d'augurer la clinique : désorganisation hypophysaire ; indifférenciation de la cellule ; perte de l'agencement normal. Cette désorganisation glandulaire s'exprime au microscope, sous l'aspect du bouleversement, non point seulement des masses cellulaires, mais surtout des connexions vasculaires et certainement aussi nerveuses, par la nécrose étendue, par l'importance de la stroma-réaction, l'édification par places de larges travées collagènes, qui disloquent les lobules ou les cordons cellulaires, qui remplacent ces fines travées conjonctivo-vasculaires des adénomes, sur l'importance desquelles insistent Roussy et Oberling (2).

Sans doute sait-on bien que certains adénomes de l'hypophyse à cellules chromophobes peuvent présenter des altérations structurales rappelant, à quelque degré,

celle que nous observons ici. Dott et Bailey (3) signalent que, parmi les adénomes chromophobes, il faut distinguer deux types l'un à structure anormale, l'autre à structure « anarchique ». Ce dernier, précisément, ne s'accompagne guère de signes d'insuffisance hypophysaire, sauf cependant parfois une acromégalie fruste, parfois une obésité, et cela pour des cas où l'élargissement de la selle est peu marqué. Mais sur les 162 cas qu'ils étudient, trois sont classés, par eux, parmi les adénomes malins.

En somme, notre tumeur répond aux conditions que requièrent Bailey et Cutler (9), pour que l'on dise, d'une tumeur hypophysaire, qu'elle est maligne. Elle diffère, en effet, cliniquement, des adénomes par la progression rapide des signes de tumeur cérébrale, par son extension dans le cerveau. Histologiquement, les cellules tumorales y sont en larges plages, séparées par un stroma très différent de la structure habituelle du tissu conjonctif de la pars anterior de l'hypophyse.

Divers auteurs, déjà, ont signalé l'existence de l'épithélioma de l'hypophyse, et l'article princeps de Roussy et Oberling sur l'histologie des tumeurs hypophysaires, tout en soulignant l' « incertitude du diagnostic d'épithélioma », illustre cependant celui-ci de documents irréfutables.

Erdheim insiste aussi sur les difficultés de l'interprétation histologique, tant entre l'hyperplasie et l'adénome, puisqu'il parle *d'hyperplasie adénomateuse* (ce qui est bien normal, puisque bien des adénomes ne sont que l'aboutissant d'une hyperplasie remaniée), qu'entre adénome et cancer. Il souligne que l'hyperplasie peut apparaître même infiltrante, par envahissement passif des tissus voisins, dilacérés ou nécrosés par la compression. Mais Cagnetto (4), Budde (5), Fahr (6), Titu-Vasiliu (7) ont rapporté aussi des cas de tumeurs hypophysaires accompagnées de métastases, en particulier osseuses et nerveuses, voire pleuro-pulmonaires et ganglionnaires. Sans doute, divers arguments pourraient, à la rigueur, rendre discutable l'origine hypophysaire de certaines parmi ces tumeurs, ainsi que dans les cas de Willis (8). Ce dernier auteur, d'ailleurs, admet lui-même que, dans deux des cas qu'il étudia, l'origine de l'épithélioma aux dépens du lobe antérieur de l'hypophyse « n'est que possible ».

Par contre, les observations récemment rapportées par Bailey et Cutler (9) sont absolument hors de discussion. La malignité certaine est, en effet, prouvée, tant par l'extension dans le sinus sphénoïdal, le rocher et le naso-pharynx, que par la destruction du putamen, et l'infiltration du thalamus dans un autre cas.

Ainsi, l'épithélioma de l'hypophyse est bien une entité nosographique. Malgré l'encapsulement apparent de la lésion, retrouvé d'ailleurs dans nombre de cas, nous croyons logique de ranger notre observation, pour les raisons cliniques et histologiques que nous avons soulignées, parmi les *épithéliomas hypophysaires.*

(1) Kux. Ueber ein bösartiges Pinealom und ein bösartiges Adenom der Hypophysae. *Ziegler's Beiträge*, 1931, 87, pp. 59-70.
(2) Roussy (G.) et Oberling (Ch.). Contribution à l'étude des tumeurs hypophysaires, *Presse médicale*, 1933, 18 novembre p. 1799-1804.

(3) DOTT (N.) et BAILEY (Parcival). A consideration of the hypophysial adenomata. *British Journal of Surgery*, 1925, t. 4, n° 50.

(4) CAGNETTO. Zur Frage der anatomischen Beziehungen zwischen Acromegalie und Hypophysentumor. *Virchow's Archiv.*, 1904, 176, p. 115-168.

(5) BUDDE (Max). Zur Kenntnis der bösartigen Hypophysengeschwülste und hypophysären Kachexie. *Frankfurter Zeitschrift für pathologische Anatomie*, 1921, t. 25. p. 16-34.

(6) FAHR. Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1918, n° 8, p. 206.

(7) VASILIU (Titu). Durch ein Hypophysadenom hervorgerufene multiple Knochen metastasen. *Virchow's Archiv.*, 17 février 1930, 276, n° 1, p. 141-147.

(8) WILLIS (R. A.). A pathological study of tumours of the pituitary region. *Medical Journal of Australia*, 1938, 25, n° 7, 12 février p. 287-291.

(9) BAILEY (Orville) et CUTLER (Elliott). Malignant Adenomas of the Chromophobe cells of the pituitary body. *Archives of Pathology*, 1904, t. 29. n° 3 p. 468-497.

De l'existence d'une Myopathie Basedowienne, par MM. A. DEVIC. R. FROMENT, M. JEUNE et J. DUVERNE (de Lyon).

L'étude des relations entre les glandes endocrines et les dystrophies musculaires a suscité ces dernières années de très nombreux travaux. C'est ainsi que l'on a décrit les dystrophies musculaires des hypothyroïdiens, les syndromes hypophyso-musculaires et surréno-musculaires, la myotonie atrophique de Steinert et ses troubles endocriniens ; mais il s'agit dans la plupart des cas de faits complexes, d'interprétation très délicate où le rôle du trouble endocrinien dans l'affection musculaire est difficile à préciser. Seul échappe à ces reproches le syndrome d'hypertrophie musculaire des hypothyroïdiens, isolé grâce aux études de Garcin et de Mollaret dans cette même revue, où l'évolution clinique et la curabilité par le traitement thyroïdien semblent apporter la preuve formelle de leur origine endocrinienne, et dont le mécanisme pathogénique reste mystérieux, myxœdème musculaire probable analogue au myxœdème myocardique décrit par deux d'entre nous.

Or, nous venons d'observer en moins de deux ans, trois malades dont l'histoire clinique atteste l'existence d'une dystrophie musculaire de type myopathique et d'origine basedowienne. Ces trois observations sont publiées dans la thèse de l'un de nous (J. Duverne, Lyon, 1941). En voici le résumé :

Observation I. — Femme de 59 ans, cultivatrice, porteuse d'un goitre ancien depuis l'âge de 28 ans. A 58 ans, apparition d'un syndrome basedowien, et lorsqu'on voit la malade en juillet 1939, elle est extrêmement nerveuse, avec un amaigrissement de 16 kilos, du tremblement des doigts, une tachycardie à 100 et un M. B. à + 52 %. Le cœur présente des signes de défaillance légère : souffle systolique, augmentation de volume, stase hépatique, défaillance que l'on attribue à l'hyperthyroïdie plutôt qu'à une hypertension artérielle modérée ancienne.

Développement parallèle d'une atrophie musculaire progressive intéressant électivement les muscles de la ceinture pelvienne et respectant les extrémités. La malade ne peut s'asseoir, étendue à plat, et ne peut se relever sans appui quand elle est accroupie.

Thyroïdectomie subtotale le 11 août 1939. Suites simples.

Malade revue après la guerre. Après l'intervention, disparition rapide des signes basedowiens : pouls à 75, reprise de poids de 10 kilos. La tension artérielle reste à 19/10.

Les signes de myopathie ont parallèlement disparu en quelques mois. La malade a récupéré toute sa force musculaire et les mensurations attestent la disparition de l'atrophie : gain de 7 cm. au niveau de la cuisse, de 1 cm. 5 au niveau du mollet, et la reprise élective de volume au niveau de la cuisse confirme rétrospectivement qu'il s'agissait bien de myopathie.

Observation II. — Jeune fille de 18 ans, observée en novembre 1940. Apparition à 15 ans, après une maladie de Bouillaud, d'un goitre exophtalmique avec lésion mitrale probable. Parallèlement, s'installe une atrophie musculaire progressive, portant sur les ceintures scapulaire et pelvienne. La malade ne peut élever les bras à la verticale ; à genoux, elle ne peut se relever seule, même en s'aidant des bras. M. B. à + 29 %.

Augmentation générale, mais modérée des chronaxies dans les muscles atrophiés (6 à 12 fois la valeur normale).

A la suite du traitement iodé et du repos, amélioration du syndrome endocrinien et du syndrome musculaire.

Biopsie musculaire au niveau du deltoïde. Examen histologique (Pr Noël) : chondriome des plaques motrices altéré, constitué exclusivement par de petits plastes dont la sidérophilie est atténuée considérablement ou, pour certains, a disparu totalement.

Thyroïdectomie subtotale le 11 décembre 1940. Mort le soir de l'intervention.

Observation III. — Femme de 39 ans, cultivatrice, observée en mai 1941. Maladie de Basedow évoluant depuis deux ou trois mois, avec M.B. à + 22 %, amaigrissement de 10 kilos, exophtalmie, diarrhée, irritabilité, palpitations, tremblement, signes d'auscultation et radiologiques qui font discuter l'existence d'un rétrécissement mitral. Pas d'antécédents particuliers en dehors d'un éthylisme léger.

Évolution simultanée et parallèle d'un état myopathique intéressant les racines des membres inférieurs et à un degré moindre des membres supérieurs.

Augmentation moyenne (4 à 5 fois la normale) des chronaxies des muscles intéressés.

Amélioration des troubles thyroïdiens, cardiaques et musculaires par le traitement préparatoire à l'intervention.

Thyroïdectomie subtotale le 30 mai 1941.

Biopsie musculaire. Examen histologique (Pr Noël) : au niveau des plaques motrices, chondriome en mottes faiblement sidérophiles.

Revue 4 mois après l'opération, la transformation est complète. Reprise de poids de 10 kilos. Disparition de tout signe cardiaque, fonctionnel et d'auscultation. Guérison de la myopathie subjective et objective.

Dans ces trois observations, on voit donc évoluer simultanément et parallèlement une hyperthyroïdie franche et une dystrophie musculaire de type myopathique. Le diagnostic de myopathie ne nous paraît pas discutable. Il ne s'agissait pas chez ces malades d'un amaigrissement banal, la localisation de l'atrophie à la racine des membres et au niveau des muscles, les épreuves fonctionnelles imposaient le diagnostic de myopathie. Les biopsies musculaires, dans les deux cas où elles furent pratiquées, ont d'ailleurs confirmé le diagnostic en décelant les altérations du chondriome de la plaque motrice décrites par Noël et Pommé dans les myopathies.

Ces observations étant pour nous des faits entièrement nouveaux, nous avons cherché dans la littérature des faits comparables. Nos recherches, cependant minutieuses, sont demeurées pratiquement vaines. On trouve en effet de très rares cas, quatre à notre connaissance, où se trouve réalisée l'association d'une dystrophie musculaire de type myopathique et d'une hyperthyroïdie. Ce sont les cas de du Cajal (1885), de Liebers (1907),

de Dufour et Chazal (1909) et de Bertil Sjöwal (1936). Mais, dans tous ces cas, sauf peut-être dans celui de du Cajal, la myopathie est antérieure au goitre exophtalmique et les rapports des deux affections paraissent de pure coïncidence.

Dans nos observations, au contraire, la myopathie évolue dans l'ombre de la maladie de Basedow, concomitante ou postérieure à celle-ci, progressant en même temps qu'elle, et surtout obéissant aux mêmes agents thérapeutiques, améliorée passagèrement par le repos et le traitement iodé, guérie complètement par la thyroïdectomie subtotale. C'est là du moins ce qui ressort nettement des observations I et III. Pour l'observation II, l'accident postopératoire qui coûta la vie à la malade, nous empêcha de juger de l'effet de la thyroïdectomie sur la myopathie qu'elle présentait ; mais les lésions du chondriome des plaques motrices étaient chez elle d'un type considéré par Noël comme irréversible (disparition de la sidérophilie des plastes), et il se peut qu'à l'inverse des autres malades, elle ait gardé son atrophie musculaire ; on aurait pu en accuser l'ancienneté du processus qui évoluait déjà depuis trois ans.

Il semble donc possible, à l'aide de ces trois observations, d'isoler un syndrome nouveau, fait de l'association d'une maladie de Basedow et d'une dystrophie musculaire de type myopathique, curables l'une et l'autre par la thyroïdectomie subtotale, sous réserve, en ce qui concerne la myopathie, qu'elle ne soit pas trop ancienne.

Comment interpréter ces faits ? Sans doute, convient-il d'être prudent. Nous avons beaucoup hésité avant d'éliminer l'idée de coïncidence. Mais, si elle peut être soutenue dans la deuxième observation, où le complexe endocrino-musculaire apparaît à 15 ans et où manque le critère thérapeutique, nous avons été obligés de l'écarter dans les deux autres cas. Devant la curabilité du syndrome musculaire par la thyroïdectomie, force est d'admettre que l'hyperthyroïdie était en cause et qu'il s'agissait en somme d'une myopathie basedowienne.

Mais si l'observation des faits exige cette interprétation, il est beaucoup plus difficile de proposer une pathogénie valable du syndrome. S'agit-il d'une atteinte directe de la fibre musculaire par les produits toxiques d'origine thyroïdienne ? Les centres diencéphaliques qui ont été trouvés lésés dans les myopathies par Foix et Nicolesco subissent-ils, par l'intermédiaire de l'hypophyse, le contre-coup de l'affection thyroïdienne ? Faut-il incriminer, en s'inspirant des théories de Ken Kurè sur l'origine des myopathies, une altération ou un trouble du sympathique périphérique ? Autant d'hypothèses que l'on ne peut s'attarder à discuter.

Reste aussi à expliquer la rareté du syndrome isolé par nous en regard de la fréquence extrême de la maladie de Basedow. Peut-être faut-il un facteur associé à l'hyperthyroïdie pour déterminer l'atrophie musculaire ? Une de nos malades était légèrement éthylique. Peut-être aussi l'hyperthyroïdie joue-t-elle le rôle de facteur de révélation tardif à l'égard d'une myopathie familiale latente ? On a soutenu le rôle révélateur de cer-

taines affections acquises à l'égard d'affections héréditaires et familiales. Il nous paraît assez difficile d'accepter ici cette argumentation. On s'expliquerait mal en pareil cas la réversibilité du syndrome. On ne trouve pas de myopathie familiale dans les antécédents des malades et le syndrome électrique est chez elles assez différent de ce qu'il est dans la myopathie familiale ; peu de modification de la forme de la secousse, chiffres de chronaxie relativement peu élevés, absence de galvatonus et de réaction myotonique électrique. Nous nous demandons plutôt si des myopathies frustes n'échappent pas souvent à l'examen des basedowiens asthéniques et amaigris, et des recherches systématiques nous ont permis de découvrir ainsi deux cas récents, où il existait indiscutablement des signes légers, mais nets de déficit musculaire localisés à la racine des membres.

Cette question des myopathies basedowiennes appelle de nouvelles recherches. Il nous a paru intéressant de rapporter ces faits et de les opposer au syndrome d'hypertrophie musculaire des hyperthyroïdiens, décrit par Garcin et par Mollaret et dont l'un de nous a publié récemment une observation. Dans le groupe des myopathies acquises non familiales et particulièrement dans celui des affections endocrino-musculaires, il y a place, sans doute, pour une myopathie atrophique d'origine hyperthyroïdienne (1).

(1) Pour le détail des observations et la bibliographie, consulter la thèse de Duverne, Lyon, 1941.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

JAYLE (Gaétan E). Mouvements conjugués des globes oculaires et nystagmus. Etude anatomo-pathologique et données cliniques, un vol., 371 p., 72 fig., Masson, édit., Paris, 1941.

Dans cet important volume, préfacé par le Pr E. Aubaret, J. apporte une longue étude des données actuelles sur la vision binoculaire. Chaque chapitre forme un tout, les éléments étant groupés dans le même ordre (anatomique, physiologique, expérimental et pathologique) ; chaque partie comporte un chapitre final résumant définitions et conclusions.

La première partie traite des voies et des centres de la mobilité conjuguée, basée sur la division en trois étages : cortico-sous-cortical, opto-strié et tronculaire. Partant de la conception classique de Grasset et Landouzy, dont il reprend tous les documents de base (Thèse de Prévost, de Landouzy, mémoires de Charcot et de Pitres, etc...), J. montre ce qui demeure à côté de tout ce qui manque ou est à reprendre.

Plus d'une centaine de pages est alors consacrée à l'étage cortico-sous-cortical (avec ses aires oculogyres frontale, pariétale et occipitale) ; ici jouent les commandes supérieures de contrôle des mouvements volontaires, des mouvements sensorio-réflexes, du nystagmus opto-cinétique et de certains mouvements posturaux. Il ne saurait être question de résumer toute la riche documentation de l'auteur, mais il importe de souligner, d'une part, son apport personnel, d'autre part, son souci critique incessant.

L'échelon strié paraît centré sur le pallidum qui contrôle surtout certains mouvements conjugués posturaux statiques. L'échelon tronculaire est centré par les noyaux vestibulaires, leurs fibres de projection constituant l'essentiel de la bandelette longitudinale postérieure ; deux voies sont à réserver (vestibulo-réticulée et otolithique transcochléaire) ; ici s'intègrent essentiellement les troubles posturaux cinétiques.

Tout ce schéma doit être complété par l'existence d'appareils de liaison avec leurs stimuli afférents et ceci aboutit finalement à la mise en lumière de trois appareils (de la vie de relation, postural et opto-cinétique) sur lesquels se branche, en dérivation, l'appareil extrapyramidal destiné à harmoniser les contractions musculaires correspondantes.

La deuxième partie est consacrée à la physiologie de la motilité conjuguée dont l'auteur montre l'individualité par rapport au jeu banal de la musculature squelettique ; J. distingue soigneusement les types devant permettre une étude analytique précise pour le clinicien : mouvements conjugués volontaires (comprenant les mouvements volontaires purs, d'accompagnement et optico-volontaires), mouvements de mimique, mouvements sensorio-réflexes et réflexes de fixation et de fusion, mouvements opto-cinétiques, mouvements réflexes de posture (cinétique et statique).

Les nystagmus sont le thème de la dernière partie. Les *nystagmus spontanés* sont classés en deux types : « à ressort » et « pendulaires », les premiers étant généralement d'origine vestibulaire et les seconds d'origine visuelle. Les *nystagmus révélés* comprennent les nystagmus des regards extrêmes, de convergence, latents et de position ; tous ont des significations différentes, mais seuls les premiers peuvent être physiologiques. Les *nystagmus provoqués* apparaissent après les épreuves rotatoire, galvanique et calorique ; leurs troubles doivent être étudiés dans le cadre des réponses expérimentales vestibulaires, dont l'auteur nous offre une excellente schématisation.

Tout dans le volume confirme l'effort sincère de déblayer un terrain touffu ; l'auteur y a excellemment réussi, et ceci, joint à une abondante bibliographie, lui permet d'offrir une utile source de documentation, qui fait honneur à l'école de Marseille.

P. Mollaret.

TARDIEU (G.). Le coma. Etude clinique, recherches expérimentales et anatomiques, un vol., 368 p., 6 fig., Foulon, édit., Paris, 1942.

Dans l'histoire du coma, ce livre fera date et l'on ne saurait trop souligner combien apparaît rénové par l'effort méritoire de l'auteur, ce maître symptôme de la neurologie en particulier et de la médecine en général.

La conception habituellement admise veut que le coma soit caractérisé par une perte de la conscience, de la motilité, de la sensibilité et des réflexes, avec conservation des fonctions de la vie végétative. L'auteur montre, dans une première partie purement clinique, ce que cette notion comporte d'étroitesse et d'inexactitude. Tous les degrés peuvent être observés dans l'affaiblissement de la conscience supérieure puis de la conscience végétative ; mais c'est cette dernière qui, sous l'angle du pronostic, est la plus intéressante à étudier. Le signe de Clovis Vincent, qui consiste dans le trouble, puis la perte du premier temps de la déglutition, en est le repère le plus fidèle. La motilité n'est pas, elle non plus, abolie dans tous les cas. Un enraidissement musculaire, de la persistance des attitudes peuvent contraster avec une impossibilité de la station debout et de la marche. Différents types de réaction au pincement peuvent s'observer jusqu'à un stade extrêmement tardif.

Les troubles végétatifs sont ensuite étudiés et tout particulièrement les troubles respiratoires (aboutissant à l'œdème pulmonaire) et le collapsus vasculaire qui sont les deux causes les plus habituelles de la mort. Certains problèmes diagnostiques et sémiologiques, les rapports des crises épileptiques et du coma terminent cette étude clinique.

Dans la deuxième partie, le coma est envisagé sous l'angle étiologique. Les observations neurochirurgicales ont parfois la valeur de faits expérimentaux et l'auteur s'efforce de tirer des enseignements physio-pathologiques des différents accidents qu'on peut voir dans les suites opératoires. Il aboutit ainsi à la notion que la souffrance de certaines régions « vitales », et elle seule, entraîne des accidents mortels. Cette région comprend le troisième ventricule et la calotte du tronc cérébral. Etudiant ensuite les autres variétés étiologiques de coma, l'auteur remarque que les troubles restent, dans les grandes lignes, les mêmes, quelle que soit l'étiologie. Il constate, par ailleurs, que le

facteur étiologique agit comme une cause déclanchante plutôt que déterminante du coma. Il n'y a pas de rapport étroit entre la gravité des troubles constatés et le taux de l'intoxication ; il est fréquent que les accidents continuent d'évoluer alors que la cause toxique est supprimée.

L'étude anatomique qui fait l'objet de la troisiéme partie vient confirmer que, dans tous les comas quelle qu'en soit l'étiologie, il existe dans les régions «vitales» des lésions soit vasculaires (vaso-dilatation extrême), soit périvasculaires (œdéme, et parfois hémorragies diapédétiques et manchons périvasculaires de cellules mobiles), soit enfin lésions neuronales qui vont du simple œdème jusqu'à la lyse compléte. Au cours de cette étude, l'auteur est amené à discuter la valeur des images données pour caractéristiques de l'œdéme cérébral et à donner le résultat d'examens de piéces vues à l'ultropak sans préparation.

Après quelques observations anatomo-cliniques données à titre d'exemples, commence une étude physio-pathologique de chacun des principaux troubles qui constituent le coma ; troubles de la conscience, du tonus, troubles respiratoires, tensionnels, thermiques et intestinaux. La conclusion en est que, si chacun d'eux peut être réalisé par des lésions nerveuses variées, tous peuvent être le fait d'une lésion de cette région vitale qui comprend l'axe gris qui tapisse le III[e] ventricule et borde l'aqueduc de Sylvius jusqu'au IV[e] ventricule. Le trouble de la conscience, lui, ne peut être réalisé que par la lésion de ces régions. Ainsi, le coma apparaît comme un syndrome neurologique défini dû à une lésion de ces formations nerveuses.

L'expérimentation vient à l'appui de cette façon de voir. Dans une premiére partie expérimentale des injections intraventriculaires sont faites à des chiens. Les substances expérimentées sont utilisées à des doses incapables par voie générale de déterminer des accidents. L'intoxication urémique est d'abord étudiée à l'aide de dialysats et d'ultrafiltrats de sérums d'urémiques, d'une part ; d'autre part, à l'aide de diverses substances dont le rôle a été invoqué pour expliquer l'intoxication urémique. Les dialysats et les ultrafiltrats furent capables de reproduire chez l'animal les accidents observés chez le malade et en particulier les troubles de la conscience.

Le gaz d'éclairage, l'alcool, le numal, la toxine typhique, la toxine du bacille de Bordet-Gengou, à des doses incapables de déterminer des accidents par voie générale, réalisérent par voie ventriculaire des troubles comparables à ceux que l'on observe chez l'homme. Par contre, la toxine du mélitocoque ne donne pas de changement du comportement de l'animal ; ainsi les sujets atteints de mélitococcie restent lucides, malgré la fiévre. Le parallélisme entre les accidents observés chez les malades et les animaux, le fait que les quantités utilisées restérent infimes, montre bien que c'est par une action sur le diencéphale que ces substances comatogènes à hautes doses par voie générale, déterminent les troubles.

Dans la deuxième partie expérimentale furent utilisées de nombreuses substances non comatogénes par voie générale mais à action vaso-dilatatrice locale.

Elles déterminérent des accidents comparables mais plus graves encore que les toxiques essayés précédemment ; au contraire, les substances vaso-constrictrices (adrénaline, tyramine) ne déterminent aucun trouble. Certaines substances enfin ont été utilisées, qui déterminérent une hyperactivité de l'animal, en particulier la novocaïne, la vitamine B1, la phénédrine. Aprés les injections faites dans ces deux premiéres parties expérimentales, une catatonie typique fut parfois observée comme celle observée aprés injection de bulbocapnine.

Dans la troisiéme partie expérimentale, des injections de canharidate de potassium furent faites dans le pédoncule cérébral et la protubérance ; elles déterminérent la mort, tantôt avec des accidents d'œdéme pulmonaire et d'infarctus qui restérent parfois stric-

tement localisés au côté opposé à la lésion du tronc cérébral, tantôt avec des signes de collapsus vasculaire, tantôt enfin avec des hémorragies digestives.

Une conception générale du coma est enfin donnée. L'étude anatomique et l'expérimentation démontrent l'importance, au cours du coma, des phénomènes de vaso-dilatation et des troubles de la perméabilité vasculaire qui atteignent tant les régions vitales que les principaux viscères. Les modifications vaso-motrices sont responsables de l'œdème et de la lésion des neurones. Mais les neurones des régions vitales sont des cellules neurovégétatives. Leurs lésions créent, à distance, de nouveaux troubles de la perméabilité vasculaire qui entraînent la mort par collapsus vasculaire ou par œdème pulmonaire. Le mécanisme de cette action n'est pas entièrement éclairci. En tout cas, il ne peut s'expliquer que par la notion d'irritation que Reilly a mise en évidence sur le splanchnique. L'irritation est totalement différente de la paralysie et de l'excitation simple qui ne déterminent pas d'accident. Cette irritation dépend de la cause toxique, mais varie considérablement avec les individus. Elle est la réaction originale, réversible d'abord, irréversible ensuite, du neurone à l'agression toxique.

Ce bref résumé des principaux chapitres suffit à montrer le profit que toutes les disciplines médicales pourront tirer de cet ouvrage qui honore grandement le corps de l'Internat parisien. P. Mollaret.

COULERU (C. B.). La régulation des fonctions corticales. Les troubles psychiques consécutifs aux lésions sous-corticales. *Thèse Paris*, 1942, un vol., 60 p., Dufresne, édit.

Thèse donnant, dans un excellent raccourci, un bilan actuel, fait sous la direction de J. Lhermitte, de nos connaissances sur ce problème de la régulation hiérarchiquement la plus élevée.

Les fonctions psychiques dont le siège est le privilège du cortex sont influencées et régularisées par un dispositif dont le siège est extracortical.

Sans aller aussi loin que Jean Camus et surtout qu'Haskovec qui appelaient le diencéphale un centre psychique ou un centre de la conscience, hypothèses trop hardies, C. tend à admettre que l'harmonie des fonctions supérieures du psychisme peut être troublée par des altérations morphologiques portant sur une région sensible. Cette région s'étend tout le long du tronc cérébral, véritable dispositif nerveux « étirant ses fibres et égrenant ses neurones » tout le long de la calotte du myélencéphale et du mésocéphale ; son extrémité orale s'épanouit sur les parois ventrales du troisième ventricule, et son extrémité caudale atteint le quatrième ventricule.

Ce dispositif nerveux méso-diencéphalique et myélencéphalique provoque des troubles du psychisme différents suivant le point où il est atteint :

Si le dispositif nerveux est lésé dans la région mésodiencéphalique, les troubles sont caractérisés essentiellement par un état d'hallucinose qui n'est rien d'autre que le témoignage du dérèglement de la fonction hypnique et plus spécialement de la fonction onirique. Le rêve, ce gardien du sommeil, selon S. Freud, libéré de tous ses liens physiologiques, se manifeste à la conscience sous l'aspect changeant d'images visuelles étranges et mal ordonnées.

Si, au contraire, l'atteinte du dispositif sensible siège dans la région myélencéphalique, les manifestations sont très différentes, ce n'est plus par l'intermédiaire du sommeil ou du rêve que s'explique le dérèglement de la vie psychologique mais par l'intermédiaire de l'anxiété, dont C. redonne une mise au point depuis Brissaud.

Courte bibliographie. P. Mollaret.

DROGUET (P.). Les craniopharyngiomes. Etude clinique et anatomique, un vol., 125 p., 10 planches, Jouve, édit., Paris, 1942.

Excellente mise au point, basée sur l'ensemble du matériel opératoire de Cl. Vincent, de cet important chapitre des tumeurs extracraniennes dont D. met en relief les caractères suivants.

Les craniopharyngiomes sont connus depuis Erdheim, qui, le premier, en fit l'étude anatomique et donna une théorie pathogénique pour les expliquer. Cette théorie, qui fait naître cette variété de tumeurs de reliquats embryonnaires du canal pharyngo-hypophysaire, donne lieu, à l'heure actuelle, à des discussions. Certains faits anatomiques sont peut-être mieux expliqués par une origine « métaplasique » de ces tumeurs.

Différentes classifications anatomiques des craniopharyngiomes ont été proposées, et il paraît difficile de retenir la multiplicité des types décrits. L'extrême diversité d'aspect, d'un point à un autre de la tumeur, a permis de décrire de nombreux types histologiques différents qui ne sont que les variantes d'un type fondamental. Ce type fondamental est un adamantinome, semblable à ceux du maxillaire. Les différences d'espèce que l'on observe dans les cranio-pharyngiomes, relèvent de l'évolution des travées épithéliales, vers la momification ou vers le cylindrome ; ou encore de la formation d'os, de graisse, ou de cristaux, au sein du stroma.

Ce sont des tumeurs dont l'évolution anatomique est lente, et si leur maximum de fréquence est l'âge de la puberté, on peut les observer également chez l'adulte ou chez le sujet âgé.

Les signes essentiels de ces tumeurs sont, d'une part, les signes d'hypertension intracranienne, qui évoluent par crises transitoires. Pendant ces crises, des troubles neurologiques divers peuvent s'ajouter à la céphalée et aux vomissements, et, d'autre part, les troubles morphologiques et génitaux, qui comprennent : le nanisme, l'infantilisme, l'obésité, le syndrome adiposogénital, et, d'autres fois, les petits signes du dyspituitarisme maigre.

L'examen systématique devra être centré sur les troubles oculaires qui peuvent être : le syndrome chiasmatique, avec atrophie optique primitive, parfois la stase papillaire, ou l'association de ces deux éléments, ainsi que sur les aspects radiologiques de destruction de la selle turcique et surtout de calcifications intra ou suprasellaires, celles-ci constituant le signe majeur pour le diagnostic.

A ces signes, s'associent souvent des signes moins fréquents, troubles infundibulo-tubériens (troubles du sommeil, diabète insipide, troubles thermiques et cardio-vasculaires), troubles cérébelleux, troubles pyramidaux, troubles parkinsoniens et extra-pyramidaux, troubles psychiques.

Au point de vue des formes cliniques, les formes dans lesquelles la symptomatologie est complète se voient surtout au moment de la puberté. Elles ne sont pas les plus fréquentes. Les cas où manquent un ou plusieurs éléments du syndrome clinique sont très nombreux. Chez le jeune enfant on observe une forme hydrocéphalique pure. A la puberté, l'infantilisme peut être isolé sans trouble visuel ni sans signe d'hypertension intracranienne. Chez l'adulte, il existe une forme avec syndrome adiposo-génital et troubles visuels, simulant en tout point l'adénome chromophobe de l'hypophyse. Chez le sujet âgé, les signes se réduisent aux troubles visuels. Il existe enfin des formes où les symptômes sont réduits au minimum, et des formes avec symptômes anormaux. Toutes ces formes sont très importantes à connaître. Ce sont elles qui font méconnaître longtemps l'affection et qui font que les malades arrivent au neurochirurgien très tardivement.

Le diagnostic peut être difficile avec les autres tumeurs de la région chiasmatique, principalement avec les gliomes du chiasma, les adénomes chromophobes, les méningiomes suprasellaires, les « encéphalites de la région infundibulaire ». Dans certains cas le diagnostic est très difficile avec d'autres variétés de tumeurs cérébrales ; chez l'enfant surtout avec les tumeurs de la fosse postérieure.

Le traitement ne peut être que chirurgical. Les risques opératoires sont très grands, la mortalité après l'intervention est élevée. Mais, le pronostic opératoire est très différent suivant l'importance de la tumeur. Les cas opérés précocement guérissent après intervention, et la seule façon d'améliorer le pronostic de ces tumeurs est de les opérer le plus tôt possible.

Dans les jours qui suivent l'intervention, on peut observer des troubles de la conscience, des troubles cardio-vasculaires, des troubles respiratoires, des troubles thermiques, des troubles du métabolisme général, des accidents digestifs. Ces accidents corroborent les résultats obtenus sur l'animal par les études expérimentales de la région infundibulaire. Ce sont des troubles fonctionnels, que n'explique pas une lésion anatomique grossière et qui sont susceptibles de rétrocéder dans certains cas.

L'intervention doit être suivie des soins médicaux les plus attentifs. Seule une thérapeutique de tous les instants permet de sauver les malades, et seule l'observation rigoureuse des opérés permet d'améliorer de jour en jour cette thérapeutique.

Dix planches de figures très expressives et une bibliographie très complète achèvent de mériter à ce travail l'attention des neurologistes et des neurochirurgiens.

P. Mollaret.

THUREL (R.). Traumatismes cranio-cérébraux, 1 vol., 80 pages, 32 fig. Masson, édit., Paris, 1941.

Ce travail que l'auteur a limité presque exclusivement au résultat de sa propre expérience acquise dans le service de M. Alajouanine et auprès de M. de Martel comporte deux parties. Dans la première, consacrée à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions cérébrales traumatiques, T. expose toutes les acquisitions relatives à la commotion cérébrale, aux hémorragies cérébrales et sous-arachnoïdiennes, à l'œdème cérébral, à l'hématome extradural, à l'hématome sous-dural, à la pneumatocèle intracranienne, aux complications infectieuses et à l'encéphalopathie chronique traumatique.

Ces faits étant exposés, l'auteur, dans une deuxième partie de pure clinique, montre, en illustrant ces données de nombreuses observations, la difficulté du problème qui consistera alors à reconnaître à quelles lésions correspondent les symptômes considérés ; du diagnostic posé dépendront évidemment les indications thérapeutiques. La conduite à tenir sera différente selon que le blessé a perdu connaissance immédiatement après le traumatisme et que le coma se prolonge, ou selon qu'il s'agit d'un blessé ayant toute sa connaissance lorsque les troubles s'installent ; c'est dans cette dernière éventualité qu'il est possible de se faire une idée des lésions responsables et que l'impression clinique peut être sans danger confirmée par les moyens de contrôle.

Les troubles engendrés par les séquelles cicatricielles des traumatismes craniens sont groupés en un chapitre indépendant sous le terme d'encéphalopathie chronique traumatique ; ils traduisent soit un déficit cérébral, soit des lésions irritatives. T. étudie enfin deux autres éventualités rares : d'une part le développement d'une tumeur au niveau d'une lésion traumatique cicatricielle ; d'autre part, la survenue d'un ramollissement d'origine vasculaire dans un hémisphère cérébral profondément modifié par des lésions traumatiques anciennes.

L'auteur conclut en ces termes : « C'est la vaso-motricité cérébrale qui souffre le plus du fait des traumatismes craniens. — Le tonus vaso-moteur périphérique, dont les éléments se trouvent dans la paroi même des vaisseaux, et les vaisseaux cérébraux ne font pas exception à la règle, est inhibé par tout traumatisme dont la force vive est suffisamment intense ; il en résulte une vaso-dilatation paralytique avec stase, qui se traduit par la suppression immédiate des fonctions cérébrales et qui peut être le point

de départ de désordres anatomiques, hémorragies du cortex cérébral et réaction œdémateuse secondaire du cerveau. Les lésions commotionnelles, lorsqu'elles ne sont pas mortelles, laissent des cicatrices, susceptibles de devenir irritatives et de déterminer une hyperexcitabilité du sympathique, qui réagit aux moindres excitations par des troubles paroxystiques (céphalée, épilepsie). Ces perturbations sympathiques, qui d'ailleurs sont spontanément réversibles, peuvent être modifiées par des traitements appropriés, et il importe qu'elles le soient avant d'avoir engendré des désordres anatomiques ; aussi nous sommes-nous efforcés d'en préciser le mécanisme.

« Alors que la commotion cérébrale peut être le fait de n'importe quel traumatisme, pourvu que celui-ci soit suffisamment violent, les autres complications dépendent de la nature du traumatisme et n'apparaissent que lorsque certaines conditions sont réalisées : — blessure directe du cerveau dans les plaies pénétrantes ou dans les traumatismes avec enfoncement osseux ; — suppuration méningée ou cérébrale dans les traumatismes avec plaie pénétrante ou avec fracture de l'ethmoïde ou du rocher établissant une communication avec les fosses nasales ou les cavités de l'oreille ; pneumatocèle intracranienne qui ne s'observe guère que lorsque le sinus frontal est intéressé par une plaie pénétrante ou une fracture et la dure-mère déchirée ; — hématome extradural dans les traumatismes avec fracture temporale et rupture de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches ; — hématome sous-dural dont on ignore encore les conditions d'apparition.

« Ce sont ces dernières complications qu'il importe de ne pas méconnaître, car elles relèvent de la neurochirurgie. Or, la commotion cérébrale masque dans une certaine mesure les autres complications, lorsque celles-ci coexistent avec elle ; chez un blessé sans connaissance, les manifestations de compression cérébrale se confondent avec celles de la commotion cérébrale. Aussi est-il nécessaire de recourir à la pratique des trous de trépan explorateurs, dès que la situation s'aggrave.

« De même, si les lésions postcommotionnelles rendent compte à elles seules le plus souvent du syndrome subjectif posttraumatique, il n'en est pas toujours ainsi ; il n'est pas exceptionnel de découvrir derrière le syndrome subjectif le plus banal autre chose, par exemple un hématome sous-dural, une pneumatocèle intracranienne. Ces découvertes, nous les devons à l'emploi systématique des moyens de contrôle dont nous disposons, en particulier la radiographie aprés injection d'air par voie lombaire, qui rend visible les ventricules et nous renseigne sur l'état de l'encéphale. Il ne faut donc s'en tenir au diagnostic de commotion cérébrale ou de lésions postcommotionnelles qu'après s'être assuré par les moyens de contrôle qu'il n'existe pas d'autres complications, de ces complications sur lesquelles nous avons prise grâce aux progrés de la neurochirurgie. Il ne faut pas non plus, allant d'un excès à l'autre, nier l'existence de lésions postcommotionnelles sous prétexte que la symptomatologie est réduite à des manifestations subjectives ; l'encéphalographie permet dans nombre de cas d'objectiver les lésions postcommotionnelles en mettant en évidence une atrophie cérébrale. On évite ainsi au malade un double préjudice, moral et matériel. » H. M.

THUREL (R.). Blessures cranio-cérébrales par projectiles, 1 volume, 76 pages, 24 fig., Masson, édit. Paris, 1941.

T... qui dédie ce volume à la mémoire de de Martel, rappelle dans une bréve introduction le rôle joué par ce dernier, au cours de la guerre 1914-1918, dans la mise à point d'une méthode chirurgicale capable de donner chez les blessés du crâne et du cerveau des résultats importants. Cette méthode associée à l'emploi des sulfamides a donc pu être à nouveau mise en œuvre par l'auteur et c'est l'exposé de la ligne de conduite à observer depuis le moment même de la blessure jusqu'à son évolution définitive que l'on trouvera clairement précisé dans ces pages.

L'examen clinique et radiologique du blessé ainsi que l'exploration chirurgicale de la plaie cutanée occupent les premières pages. La place la plus large est réservée ensuite à l'exposé du traitement chirurgical, indications et choix de l'intervention, et à la description des divers temps de la craniectomie temporaire, qui s'applique à la presque totalité des blessures cranio-cérébrales. Dans quelques cas particuliers, blessures multiples, projectile non abordable par la porte d'entrée, blessure avec large brèche osseuse ou avec large dénudation du crâne, certaines modifications lui seront apportées. Elle sera toujours accompagnée de la « sulfamidation » de la blessure au cours de l'intervention et le traitement médical par le septoplix ou le dagénan sera maintenu jusqu'à cicatrisation complète de la plaie et apyrexie durable.

L'examen statistique des blessés opérés dans de bonnes conditions et celui des sujets mal opérés ou non opérés à temps met en lumière la valeur des conceptions de de Martel dans ce domaine. Pour ce qui est des séquelles nerveuses consécutives à de telles lésions, l'auteur, après les avoir rapidement exposées, souligne la nécessité de la mise en œuvre de tous les moyens de contrôle, permettant d'éliminer l'existence de lésions évolutives susceptibles d'être traitées chirurgicalement. L'emploi systématique de la pneumo-encéphalographie doit permettre de distinguer entre lésions évolutives et lésions cicatricielles. Une série de documents radiographiques est donnée à la fin de ce travail. Dans les pages de conclusions et de vœux qui le terminent, T. insiste sur la nécessité d'un certain nombre de mesures destinées à prévenir dans une certaine proportion les blessures cranio-cérébrales et leurs risques d'infection, sur la valeur d'organisations capables d'assurer une intervention précoce et bien conduite, enfin, sur l'association nécessaire de la sulfamidothérapie. H. M.

ESSEN-MÖLLER (Erick). Recherches psychiatriques dans une série de jumeaux (Psychiatrische Untersuchungen an einer Serie von Zwillingen). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, supplementum XXIII, 1 vol., 200 p., Copenhague, 1941.

Au début de ce travail, l'auteur explique longuement quelles patientes recherches durent être nécessaires pour arriver à trouver un nombre assez important de jumeaux du même sexe, permettant certaines constatations ou vérifications. Sur le total des dix mille malades hospitalisés au cours de plusieurs années dans un vaste asile suédois, une enquête méthodiquement poussée permit d'obtenir des renseignements très précis pour 8.586 d'entre eux. 179 de ces derniers étaient jumeaux (85 de sexe différent furent éliminés, ainsi que 25 autres dont les jumeaux avaient disparu avant l'âge adulte). Il restait donc de cet ensemble 69 paires d'individus pour lesquels les investigations furent poussées aussi loin que possible. Les jumeaux vraisemblablement homozygotes furent plus spécialement examinés. C'est dans ces conditions que E. a pu trouver chez sept malades une psychose schizophrénique non douteuse. Tous les jumeaux monozygotes de ces sept sujets étaient indemnes de schizophrénie vraie, mais pouvaient en quelque sorte constituer des cas limites. Pour ces sept paires, il s'agissait de sujets présentant des caractères anormaux, mais assez discrets. C'est ainsi que chez certains individus existaient des anomalies du comportement d'autant plus remarquables qu'elles correspondaient, encore une fois, chez leurs jumeaux respectifs, à une schizophrénie.

Un autre groupe était constitué par quatre malades qui, sans être des schizophrènes, pouvaient s'intégrer dans la catégorie des psychoses héréditairement en rapport avec la schizophrénie. Leurs jumeaux étaient, eux aussi, caractérologiquement anormaux. A noter dans les antécédents de certains d'entre eux, la notion d'une commotion cérébrale ancienne.

D'autres sujets enfin présentaient des psychoses affectives mais étaient indemnes de

schizophrénie. Leurs jumeaux, caractérologiquement normaux, étaient pratiquement tous indemnes ou ne semblaient porteurs que de troubles légers.

Deux cas de psychose épileptique sont encore signalés. Le jumeau de l'un de ces malades était normal et de santé parfaite. Celui de l'autre présentait quelques anomalies de caractère, anomalies toutes différentes cependant de celles observées dans l'épilepsie. Les deux derniers malades (psychose d'épuisement et paralysie générale) avaient été antérieurement tout à fait normaux ; leurs jumeaux demeuraient sains.

C'est donc dans un nombre de cas relativement faible (7 sur 21) que des jumeaux ont tous deux présenté une psychose. Toutefois, la constance de manifestations psychotiques chez les individus dont les jumeaux présentaient des psychoses vraies est assez remarquable. L'auteur souligne par ailleurs l'intérêt de cas dans lesquels il s'agissait de jumeaux univitellins ou pouvant être présumés comme tels.

Dans l'ensemble il apparaît donc bien que les anomalies caractérologiques susceptibles d'exister dès le début chez des jumeaux atteints de psychoses endogènes semblent être, beaucoup plus que les psychoses elles-mêmes, la manifestation la plus constante de la constitution génotypique anormale.

Une importante bibliographie complète cet ensemble. H. M.

JOKIVARTIO (Erkki). **Phosphatides plasmatiques éthéro-solubles dans la schizophrénie** (Ether-soluble plasma phosphatides in schizophrenia). *Acta Psychiatrica et Neurologica.* Supplementum XXI, 1 vol., 98 pages, tableaux.

Travail ayant pour objet de préciser les variations possibles survenant dans le taux des phosphatides plasmatiques éthéro-solubles au cours de la schizophrénie. Un matériel de quarante cas aigus et de vingt chroniques fut examiné et les recherches portèrent sur les soixante sujets ainsi que sur vingt autres individus normaux. Les phosphatides purent être dosés par estimation colorimétrique des valeurs en phosphore des phosphatides du plasma éthéro-solubles. L'auteur expose avec soin le détail de la méthode puis discute les résultats obtenus d'après les différentes formes de la maladie. C'est ainsi que chez le sujet normal les valeurs des phosphatides plasmatiques éthéro-solubles varient de 8,72 à 12,87 mg. % ; elles sont généralement un peu plus élevées chez la femme. Dans les cas de schizophrénie aiguë au contraire ces mêmes valeurs sont toujours nettement inférieures aux chiffres minima obtenus chez l'individu normal. Les fluctuations dans la valeur des courbes quotidiennes n'excèdent pas celles constatées dans les cas normaux et aucune relation nette n'a pu être établie entre les taux de phosphore et la durée de la maladie. Les chiffres obtenus dans les formes chroniques sont à peu près les mêmes que ceux des cas aigus, et là non plus il n'a pu être trouvé aucun rapport entre ces valeurs et l'ancienneté de l'affection. Enfin tous les examens pratiqués après traitement par le cardiazol ou l'insuline n'ont pu déceler de variation importante.

Cet ensemble intéressant pour le psychiatre s'achève sur quelques pages de bibliographie et sur le résumé des soixante observations. H. M.

LECOMTE-LORSIGNOL (Suzanne). **Evolution des troubles de l'intelligence et du caractère à la puberté,** un vol., 60 p., préface de G. Heuyer, Doin, édit., Paris, 1941.

Edition en librairie de l'excellente thèse de l'auteur, dont la carrière dans les hôpitaux psychiatriques s'est heureusement poursuivie dans l'intervalle. L'analyse détaillée en a paru ici même (tome 71, n° 5, p. 640), mais l'ensemble est enrichi d'une longue introduction (10 pages), de G. Heuyer, qui dépasse le cadre d'une simple préface et représente un exposé véritable du problème traité dans l'ouvrage.

P. Mollaret.

HADOT (Marie). Les prédispositions familiales aux infections à affinité neurotrope. *Thèse Nancy*, 1940-1941, n° 11.

Bijl invoquait les prédispositions de terrain et l'hérédité nerveuse à propos de l'encéphalitc vaccinale. Dans la morbidité dc la maladie de Heine-Medin, Levaditi, puis Aycock faisaient intervenir des prédispositions familiales, notamment, parmilcs 682 observations de ce dernier, dcs antécédents poliomyélitiques assez fréquents. Hanna Hirszfeld considère que prédisposition et résistance aux infections acquises se transmettent selon lcs lois héréditaircs et font partie des qualités du gêne.

Aussi bien dans la poliomyélite aiguë que dans l'encéphalite épidémique, la sclérose en plaques, la chorée, l'acrodynic, les encèphalites primitives ou secondaires de l'enfance, et même les paralysies diphtériques, une soixantainc d'observations originales tendcnt à établir l'importance du terrain névropathiquc, et particulièrement la fréquence du strabisme chez les ascendants ou collatéraux du malade. Le strabisme semble d'ailleurs conférer à celui qui en est atteint une immunité telle qu'il restera par exemple indemne de poliomyélite, alors qu'il est cntouré de plusieurs cas familiaux. Deux exceptions sont toutefois signalées, l'une de paralysie diphtérique, l'autre de poliomyélite, chez des enfants strabiques. L'anomalic strabique fonctionnelle, à l'originc de laquelle Valude fait une part considérable à la névropathie, cause occasionnelle et même, selon lui, souvent prépondérante, semble constituer un caractère mendélien indéfiniment transmissible. P. M.

PETIT (A. F.). Les ostéoarthropathies syringomyéliques. *Thèse Nancy*, 1940-1941, n° 4.

A propos de deux observations originales, P. fait une revue d'ensemble de la question et reproduit six autres obervations de diagnostic difficile. Parmi les caractères cliniques, soulignons les troubles vaso-moteurs, sudoraux et pilo-moteurs, et les altérations radiographiques d'ostéite raréfiante et d'hypertrophie osseuse qui coexistent. Les formes anormales par leur siège (membres inférieurs) ou par leurs signes (formes frustcs, suppurées aiguës ou non, douloureuses, ankylosantes) peuvent entraîncr des erreurs de diagnostic.

Lc mécanisme vasculo-sympathique, invoqué depuis lcs travaux de Leriche et Policard, est généralement admis. La différence de siège existant parfois entre les phénomènes sensitivo-moteurs et sympathiques s'explique par les territoires différents que les deux sortes de centres tiennent sous leur dépendance. Du point de vue thérapeutique, la radiothérapie est capable d'arrêter le processus de destruction osseuse et de dislocation articulaire, mais ne saurait reconstruire ce qui est détruit. De même la chirurgie médullaire ou la sympathectomie périartériellc, qui demandent parfois à être complétées par une arthrodèse, plus exceptionnellement encore par une résection, sans méconnaître les dangers d'intervention en tissus pathologiques prédisposés aux infections.

P. M.

COMBES HAMELLE (André). Contribution à l'étude des troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique de l'enfant. *Thèse Paris*, 1941, 158 p., Foulon, édit.

C.-H. a repris très longuement l'étude de ce chapitre capital de psychiatrie infantile, sous la direction de G. Heuyer, et aboutit aux multiples précisions suivantes :

L'encéphalite épidémique détermine de façon quasi expérimentale les syndromes neurologiques et psychopathologiques les plus divers, chez l'enfant et chez l'adulte.

C'est en faisant apparaître ainsi le symptôme psychique d'un processus organique en évolution qu'elle a ouvert à la psychiatrie un très large champ d'observation et d'étude. Quels qu'ils soient, ces troubles sont en réalité beaucoup moins le témoin de séquelles cicatricielles que la traduction d'un processus évolutif d'encéphalite prolongée. C'est à la lumière de cette conception qu'il convient d'étudier les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite, lorsque celle-ci touche le cerveau de l'enfant, dont le développement intellectuel et moral n'est pas achevé.

Elle détermine quelquefois des troubles intellectuels affectant la forme d'un retard du développement d'autant plus important que le sujet était plus jeune lors de l'atteinte initiale. Alors que les facultés d'imagination, de mémoire, de jugement sont dans l'ensemble assez peu diminuées, le trouble fondamental est celui de l'attention. Il s'y ajoute un état habituel de paresse et d'apathie psychiques, et le retard scolaire est toujours plus considérable que le retard intellectuel proprement dit.

Par ailleurs elle détermine chez l'enfant d'une façon quasi constante des troubles du caractère et du comportement.

a) *Au moindre degré*, il s'agit d'un *syndrome hypomaniaque d'excitation psychomotrice* à exacerbation vespérale avec diminution du sommeil nocturne.

b) Sur un fond constant d'instabilité et d'impulsivité apparaissent couramment *des tendances perverses plus ou moins graves* : fugues, violences, indiscipline, toxicomanie, mythomanie, vols, perversions sexuelles. Ces dernières s'observent avec une particulière fréquence.

Dans les formes simples, la conservation de l'affectivité et du sens moral, la conscience de l'état morbide, l'inutilité, l'incohérence et la maladresse des actes délictueux, les remords consécutifs, constituent, malgré le polymorphisme des manifestations de détail, un ensemble suffisamment évocateur pour faire soupçonner à eux seuls le diagnostic d'encéphalite. Cependant, — soit d'emblée chez des sujets prédisposés, soit secondairement à la forme précédente, — s'observent des cas plus compliqués que la préméditation, la malignité, l'utilitarisme, l'abolition du sens éthique et de l'affectivité apparentent aux perversions instinctives constitutionnelles. Dans tous les cas, l'inintimidabilité est absolue et la récidive des délits inévitable.

c) *La forme épileptoïde* est caractérisée par une violence particulière des réactions psycho-motrices, parfois suivies d'hébétude et d'engourdissement psychique, qui s'apparentent à l'état mental des comitiaux.

d) *La forme psychosique ou obsessionnelle*, dont les manifestations apparaissent dans l'adolescence, peut, à partir d'obsessions simples et de psychasthénie avec impulsions (suicides), aboutir à de véritables psychoses hallucinatoires chroniques.

En pratique, l'intrication des symptômes et des syndromes précédents est la règle dans chaque cas particulier.

Troubles du caractère et perversions de l'enfant sont persistants et ne se modifient guère au cours de la vie du sujet. Au contraire, l'évolution, qui est essentiellement discontinue, intermittente, périodique, se fait souvent dans le sens de la complication et de l'aggravation. Les différents types de troubles mentaux se succèdent parfois dans le temps, tout en s'intriquant selon les modes les plus variés. Ils constituent une gêne dans la vie scolaire ou professionnelle, souvent une impossibilité à la continuer.

Les troubles du sommeil, de la respiration et de la parole, les éléments du syndrome excito-moteur et du syndrome parkinsonien, les troubles oculaires sont communément observés chez ces malades. Ils prennent toute leur importance diagnostique dans les cas frustes dont les manifestations initiales ont pu rester méconnues. On doit systématiquement penser à l'encéphalite en présence de toute modification acquise du comportement psychique et moral chez un enfant.

Dans les cas frustes, il convient de donner toute leur valeur au tremblement fibrillaire de la langue, véritable signature de l'Encéphalite, et, lorsqu'elle existe, à l'hyperglycorrachie. Ces éléments permettront de distinguer notamment des états postencéphalitiques : l'instabilité simple et l'hypomanie chronique, les obsessions constitutionnelles, les équivalents psychiques de l'épilepsie, les perversions instinctives constitutionnelles, la démence précoce au début.

L'intensité des troubles mentaux d'origine encéphalitique n'est proportionnée ni à la gravité de l'épisode aigu initial ni à l'importance des signes neurologiques associés. Par contre, les désordres sont en général d'autant plus grands que l'encéphalite est survenue à un âge plus précoce.

Au point de vue du déterminisme, l'encéphalite est capable de déterminer, à elle seule, troubles du caractère et perversions. Mais elle aggrave les tendances perverses constitutionnelles préexistantes. Quel que soit le mécanisme invoqué pour expliquer le comportement des encéphalitiques (défaillance de la volonté frénatrice, bradyphrénie, paralysie des automatismes mentaux, éréthisme émotionnel) tout se passe comme si le sujet se trouvait subitement poussé par une force supérieure à la volonté qu'il est capable de lui opposer. Les troubles du caractère conditionnent presque en totalité les réactions médico-légales de l'enfant comme de l'adulte postencéphalitique.

En l'absence de tout traitement médicamenteux curatif, les « invalides moraux post-névraxitiques posent avant tout un problème médico-social de prophylaxie et de rééducation. Inintimidables, insociables, inutilisables dans des conditions normales, ces sujets n'ont actuellement d'autre alternative que la prison ou l'asile. En s'inspirant de certaines expériences faites à l'étranger, il serait juste et rationnel d'instituer dans notre pays, pour cette catégorie très particulière de malades, des services spéciaux d'hospitalisation où, sous la ferme conduite d'un personnel averti, seraient mises en œuvre toutes les ressources de la physiothérapie et de la psychothérapie, et appliquées les méthodes éducatives adaptées à l'état mental de ces sujets pour les améliorer et les utiliser dans la mesure du possible, tout en protégeant efficacement la collectivité contre leurs impulsions délictueuses et perverses.

Bibliographie de dix pages. P. MOLLARET.

NEVEU (Paul-Michel). **Les délires chroniques des alcooliques** (**essai clinique et pathogénique**). *Thèse Paris*, 168 p., Arnette, édit.

Thèse intéressante, dont voici les principales conclusions :

Il est légitime d'isoler le délire chronique des alcooliques (paranoïa alcoolique) en raison de ses caractères cliniques, des modalités de son évolution et de son étiologie.

On peut observer des formes cliniques variées : formes hébéphréniques et paranoïdes, psychose hallucinatoire chronique, délires d'interprétation et de rêverie, enfin formes délirantes de la démence alcoolique et pseudo-paralysie générale. Ces formes obéissent à la loi de l'âge et sont fonction du terrain dégénératif héréditaire ou acquis.

Le phénomène délirant est peu caractéristique, on note cependant l'existence de reliquats oniriques, la grande variété des troubles psychosensoriels et leur défaut de systématisation. Le contenu délirant est une projection de l'état mental de l'alcoolique chronique. Les thèmes los plus fréquents sont : la jalousie, l'empoisonnement et les thèmes sexuels très obscènes.

Les recherches biologiques précisent les conditions d'apparition du délire mode d'action du toxique, caractère des lésions acquises, mais ne permettent pas encore de mettre en évidence le trouble organique initial. On peut supposer qu'une atteinte diffuse de l'organisme, l'acquisition d'un terrain spécial soient nécessaires à la production du délire.

Une courte bibliographie complète ce travail qui offre une heureuse mise au point psychopathologique de cet important domaine. P. MOLLARET.

RUFF (J. P. E.). A propos d'un cas de syringomyélie avec hypertrophie d'un membre supérieur, 1939-1940, *Thèse Nancy*, n° 37.

Cette observation détaillée, illustrée de photographies, fait ressortir l'hypertrophie, portant sur les parties molles du membre supérieur droit, au niveau duquel les oscillations artérielles sont fortement augmentées par rapport à l'autre côté. Pareil fait clinique est à rapprocher des si fréquentes formes pseudo-acromégaliques de la syringomyélie. Etant donné que les centres neurovégétatifs médullaires interviennent constamment dans la trophicité du muscle, et que le tissu gliomateux de la syringomyélie peut léser la commissure grise, les cornes antérieures et postérieures et la colonne de Clarke, on peut admettre des modalités très variables de lésions, tant par leur localisation en hauteur et uni ou bilatérale, que par leur mécanisme. Ici, plutôt qu'une irritation du sympathique, il serait séduisant de se rallier à l'hypothèse d'une paralysie, amenant une vaso-dilatation sanguine et une hypertrophie des tissus. Certaines hypertrophies musculaires de la maladie de Thomsen et de la période préatrophique de quelques myopathies peuvent relever d'un processus analogue. P. M.

HEMMELMANN (M. F.). Contribution à l'étude de l'exophtalmie pulsatile traumatique. *Thèse Nancy*, 1940-1941, n° 5.

Une observation publiée en 1927 par R. Dantlo est complétée, avec 14 années de recul, dans ce travail, qui constitue en même temps une revue générale de cette affection. Il s'agissait d'une lésion indirecte de la carotide interne, cas le plus fréquent (75 % des 246 observations connues d'exophtalmie pulsatile traumatique) : deux jours après une fracture de la base par serrement latéral, le blessé commençait à éprouver dans l'hémicrâne droit un « bruit de machine à vapeur », et peu à peu se constituait une exophtalmie pulsatile considérable, nécessitant un mois après l'accident la ligature de la carotide primitive.

En dehors de son action remarquable sur l'exophtalmie et le souffle, il est intéressant de constater l'absence de toute altération, tout au moins grossière, du fonctionnement cérébral à la suite de cette intervention. Cauchois indiquait déjà en 1920-1922 que ce dernier n'était troublé que dans 10 % des cas, alors que la proportion est trois à quatre fois plus forte quand la ligature est pratiquée pour tumeur ou hémorragie par exemple. Il semble que la suppléance fonctionnelle des autres artères cérébrales ait eu le temps de s'établir entre le moment du trauma et celui de l'intervention, que certains font précéder pour plus de sûreté par des séances quotidiennes de compression de la carotide.

Cauchois est allé jusqu'à préconiser, en cas de récidive, la ligature bilatérale de la carotide primitive, à condition qu'un intervalle de dix jours au minimum sépare les deux interventions ; ainsi la mortalité par accidents cérébraux n'excède pas 15 %.

P. M.

ANATOMIE

CALLEWAERT (Mlle M. Th.) et GEREBTZOFF (A.). Contribution à l'étude des connexions thalamo-corticales des régions basses de l'écorce cérébrale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 8, août, p. 391-400, 5 fig.

Ces expériences faites sur des lapins adultes ont abouti aux conclusions suivantes : 1° L'aire postcentrale 1 + 3 reçoit la projection de deux noyaux thalamiques : les fibres du noyau ventral externe vont aux parties dorsale et moyenne de cette aire, celles du noyau ventral postéro-interne à ses parties ventrales. 2° Dans l'aire infrapariétale 5 aboutissent les fibres du noyau ventral postéro-externe. 3° L'aire insulaire agranulaire 16 reçoit la projection du tiers interne du noyau arqué, l'aire insulaire granulaire 13 celle des deux tiers externes du noyau arqué. Bibliographie. H. M.

GEREBTZOFF (Michel A.). Les connexions thalamo-striées. Le noyau préfasciculaire et le centre médian. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 8, août, p. 407-416, 5 fig.

G. réussissant sur des lapins à léser le corps strié donne de ses recherches les conclusions que voici : les fibres thalamo-striées se terminent dans le noyau caudé et dans le putamen et naissent de trois noyaux thalamiques. Un contingent peu considérable est issu du noyau antéro-interne, établissant une connexion efférente indirecte entre l'écorce cingulaire antérieure et le striatum. Un contingent plus considérable est issu du noyau ventral interne ; ce noyau est relié, d'autre part, à l'écorce frontale agranulaire qui envoie elle-même des fibres au corps strié. Il s'établit ainsi une double connexion efférente entre l'écorce prémotrice et le striatum : connexion directe et connexion par l'intermédiaire du thalamus. Enfin le troisième contingent est issu du noyau parafasciculaire. Ce noyau et le centre médian qui en dérive seraient les centres de la mimique et de l'automatisme de la parole. Bibliographie. H. M.

GEREBTZOFF (Michel-A.). Recherches sur la projection corticale du labyrinthe. II. Etude anatomo-expérimentale de la voie vestibulo-cérébrale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 8, août, p. 417-432, 12 fig.

Après un rappel des connaissances relatives à la voie vestibulo-cérébrale, G. expose les méthodes et les résultats d'expériences réalisées par lui chez des lapins ; les lésions étaient effectuées dans les noyaux vestibulaires primaires et les tubercules postérieurs ; les cerveaux étaient examinés par la suite à la méthode de Marchi et de Nissl. Voici les conclusions : 1° Les noyaux de Bechterew et triangulaire envoient des fibres au noyau parafasciculaire du thalamus par le faisceau longitudinal postérieur homolatéral, réalisant ainsi une connexion indirecte avec le corps strié. 2° La voie vestibulo cérébrale est homolatérale et formée des neurones suivants : *a*) neurone radiculaire ; *b*) neurone vestibulo-tectal, originaire du noyau triangulaire et du noyau de Bechterew et gagnant le tubercule quadrijumeau postérieur par le lemniscus latéral ; *c*) neurone tecto-métathalamique, reliant le tubercule postérieur au noyau profond du corps genouillé interne ; *d*) neurone géniculo-temporal, unissant le noyau profond du genouillé interne à l'aire temporale moyenne 21, foyer vestibulaire cortical. 3° Le noyau profond du corps genouillé interne reçoit aussi des fibres du tubercule quadrijumeau antérieur ; ainsi les influx labyrinthiques atteindraient le plus souvent le niveau cortical intégrés à des influx sensitifs et acoustiques (tubercule quadrijumeau postérieur) et à des influx optiques (corps genouillé interne). 4° L'effet de réveil cortical diffus, par stimulation labyrinthique, serait réalisé grâce à des connexions tecto-thalamiques par les systèmes commissuraux supra-optiques. Ces recherches anatomo-expérimentales confirment donc entièrement et précisent les résultats oscillographiques précédemment obtenus par l'auteur. Bibliographie. H. M.

LAPICQUE (**L.**), **PEZARD** (**André**) et **SENÈGRE** (**Th.**). **Nombre de fibres, dans le nerf phrénique, en fonction du poids du corps.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n° 11-12, juin, p. 879-901.

Les auteurs ont constaté que les cellules de Purkinje ne s'accroissent pas en nombre à mesure que, des petites aux grandes espèces animales, la masse du corps s'accroît. Non seulement il existe ce paradoxe d'une indépendance entre ces deux grandeurs, mais L. P. et S. d'après leurs recherches en cours ont fait d'autres constatations contraires aux postulats sur lesquels sont basés les conceptions actuelles du plan d'organisation du système nerveux. H. M.

LASSEK (**A. M.**) et **RASMUSSEN** (**G. L.**). **La voie pyramidale chez l'homme** (The human pyramidal tract). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 5, novembre, p. 872-876.

Ces examens pratiqués sur le faisceau pyramidal au voisinage de la décussation motrice montrent que les fibres qui prédominent en nombre, sont de faible calibre. 4 % seulement des fibres présentent plus de 10 μ de diamètre; la grande majorité oscille entre 1 et 5 μ. Ces fibres de calibre variable sont assez uniformément réparties et aucune variété ne prédomine plutôt en une région qu'en une autre. Il est vraisemblable que des cellules autres que les cellules de Betz donnent naissance à une proportion importante de fibres, et qu'il s'agit très probablement d'éléments de très petite taille. Plus d'un million de fibres pyramidales pénètrent dans chaque moitié de la moelle.

H. M.

PINES (**L. J.**) et **MAIMAN** (**R. M.**). **Cellules d'origine des fibres du corps calleux. Observations anatomo-pathologiques et expérimentales** (Cells of origin of fibers of corpus callosum. Experimental and pathologic observations). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 6, décembre, p. 1076-1082, 5 fig.

L'étude des modifications cellulaires rétrogrades des champs 4-6-8 et 12 du cortex frontal a été pratiquée chez le chien soit après destruction du lobe frontal controlatéral, soit après section des deux tiers antérieurs du corps calleux, soit encore après section des deux tiers postérieurs. De telles investigations qui avaient pour objet d'identifier les cellules d'origine des fibres du corps calleux furent également poursuivies chez l'homme dans des cas de lésions des lobes occipital, pariétal, central, frontal et temporal intéressant les champs 1, 2, 3, 6, 7, 8, 18, 19, 22, 39, 40 et 42. Toutes ces recherches ont permis la mise en évidence d'altérations pathologiques marquées dans les couches III, V et VI (sauf dans le champ 12) des territoires correspondants de l'hémisphère controlatéral. Après section du corps calleux, des altérations analogues furent observées dans les champs des deux hémisphères. Les cellules d'origine des fibres du corps calleux se trouvent dans les couches III, V et VI. Les deux dernières couches corticales peuvent être considérées comme donnant naissance, non seulement à des fibres efférentes mais également à des fibres commissurales efférentes.

Une partie seulement des cellules de ces couches était altérée. Les fibres commissurales ne partent pas toutes d'une seule couche et dans les plans III, V et VI, leurs cellules sont entremêlées à d'autres, ayant des connexions très différentes. Les champs homotypiques sont donc toujours lésés. D'autres recherches sont nécessaires pour préciser la question des connexions hétérotopiques. H. M.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BAUDOUIN (**A.**) et **LEWIN** (**J.**). **Teneur de l'ultrafiltrat cérébral en quelques substances azotées.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, p. 657-659.

Les quantités de créatine, de créatinine, d'urée et d'acide urique ont été recherchées dans les ultra-filtrats de substance cérébrale. Elles s'y rencontrent en quantités importantes (contrairement à ce qui existe dans le sang), et rendent donc la méthode gazométrique inapplicable à ce milieu. H. M.

CREDE (**H.**). **Contribution à la question de la nécrose par coagulation dans le système nerveux central** (Beitrag zur Frage der Koagulationsnekrose im Zentralnervensystem). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939 166, h. 5, pages 719-732.

En 1937, Markiewicz décrivit des processus particuliers d'organisation dans le cerveau humain, auxquels il donna le nom de « nécrose de coagulation ». Afin de contrôler les descriptions de cet auteur, C. effectua une expérimentation sur l'animal. Il employa le lapin, sur lequel il pratiqua, après trépanation, des coagulations au moyen de courants diathermiques. Ce sont les résultats de ces recherches qu'il expose dans un article illustré de nombreuses photographies de préparations histologiques. Il montre comment les territoires nécrosés se séparent des régions voisines, et comment se font les processus d'organisation. Parmi les phénomènes réactionnels correspondant à la désintégration des cellules riches en lipoïdes, on note des aspects particuliers de grandes cellules riches en lipoïdes « Schaumzellen », précédant l'apparition de cristaux de cholestérol. Dans l'ensemble, la description de Markiewicz apparaît entièrement exacte.

R. P.

DRETLER (**J.**). **Le champ d'utilisation de la méthode à la benzidine dans les recherches sur le système nerveux central** (Ueber das Adwendbarkeitsfeld der Benzidinmethoden bei den Untersuchungen des Zentralnervensystems). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 168, 1 et 3, p. 112-118.

Les méthodes à la benzidine ont pour but de mettre en évidence le réseau vasculaire et capillaire, mais l'accord n'est pas encore fait sur les résultats qu'elles permettent d'espérer. Dans cet article l'auteur qui s'est beaucoup intéressé à cette question expose son point de vue, et répond à certaines critiques formulées par quelques auteurs, tels que Fazio. Il montre, en particulier, que ce sont là des méthodes nouvelles et qu'il faut se garder de trop leur demander, du moins pour le moment, si l'on veut éviter des déceptions qui risqueraient de jeter un discrédit immérité sur des techniques qui, bien employées, peuvent être excellentes. R. P.

HASSIN (**George B.**). **Altérations cérébrales dans des cas mortels consécutifs au traitement par le barbital, par le barbital soluble U. S. P., par l'insuline et par le métrazol** (Cerebral changes in fatal cases following treatment with barbital, soluble barbital U. S. P., insulin and metrazol). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 4, octobre, p. 679-689, 5 fig.

Ces résultats sont ceux obtenus au cours de l'examen histopathologique de 5 malades ayant succombé pendant le traitement par le barbital (2 cas), par le barbital soluble

U. S. P., par le choc insulinique, par le métrazol. Les altérations constatées au niveau des cellules ganglionnaires cérébrales sont souvent associées à des phénomènes de neuronophagie mais sans manifestations réactionnelles macro- ou microgliales ; elles sont diffuses mais plus marquées au niveau du bulbe et surtout des olives. La distension des espaces sous-arachnoïdiens et des espaces tissulaires intracérébraux, l'œdème, constitue un incident de haute gravité et paraît plus significatif encore que les modifications cellulaires : ces dernières ne sont du reste point spécifiques, elles apparaissent identiques quel que soit le type du toxique responsable et ressemblent aux lésions expérimentalement provoquées par des injections de certains poisons organiques ou inorganiques.

H. M.

LIEBERT (**Erich**) et **Weil** (**Arthur**). **Altérations cérébrales histopathologiques consécutives aux injections expérimentales de métrazol** (Histopathologic changes on the brain following experimental injections of metrazol). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, nº 4, octobre, p. 690-699, 4 fig.

Les auteurs ont, à titre expérimental, pratiqué deux fois par semaine des injections intraveineuses de métrazol en solution à 10 %, chez le lapin, se rapprochant ainsi du mode de traitement appliqué à l'homme dans la démence précoce. La dose moyenne injectée fut de 22 mg. par kilogramme de poids corporel et suffisait à provoquer l'accident convulsif. La résistance au métrazol se développa progressivement et, après cinq à sept injections, la dose dut être augmentée. Les altérations définitives furent constatées après injection d'une dose totale d'au moins 700 mg. de métrazol ; l'intensité de ces altérations étant grossièrement parallèle à la dose injectée, au nombre d'injections et à la longueur de survie qui suit la dernière d'entre elles. Les lésions sont plus marquées au niveau du striatum et de l'hippocampe que dans le cortex cérébral.

H. M.

NICAUD (**P.**). **Méningoblastome des 1res segments cervicaux.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nºs 41, 42, 43, 44, 6 janvier, p. 705-708, 3 fig.

L'auteur expose les particularités histologiques d'un méningoblastome de type glial avec précipitations collagènes concentriques. Il souligne l'absence complète dans la tumeur de toute concrétion calcaire, et dans les corps concentriques dans les parois vasculaires ; rien ne justifie par conséquent, devant de telles constatations, l'étiquette de psammome appliquée à la variété de méningoblastome imprégnée de sels calcaires.

H. M.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

KREDEL (**F. E.**) et **PHEMISTER** (**Dallas B.**). **Récupération de la fonction nerveuse sympathique dans les greffons cutanés** (Recovery of sympathetic nerve function in skin transplants). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, nº 3, setembre, p. 403-412, 5 fig.

Les auteurs, soulignant l'importance croissante de la sympathectomie, considèrent qu'une connaissance meilleure de la régénération nerveuse sympathique est de plus en plus souhaitable. Ils rapportent une série d'observations de greffes cutanées dans lesquelles la récupération des fonctions sympathiques a été particulièrement remarquable ;

les fonctions sudorales, vaso-motrices, pilo-motrices et sébo-sécrétrices peuvent réapparaître. Le degré même de cette récupération marche de pair avec celui de la sensibilité cutanée. Par ailleurs les expériences réalisées sur le chat ont montré un retour de la fonction pilo-motrice et une régénération des fibres sympathiques au niveau de la peau périphérique dénervée. H. M.

KURAS (B.). Epreuves d'excitation du sympathique dans les divers types constitutionnels (Sympathicusreizversuche and den Konstitutionen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 1/3, p. 415-429.

Trente sujets jeunes, en parfaite santé, choisis parmi 218, furent répartis en trois groupes selon leur type morphologique constitutionnel : leptosome, athlétique, pycnique. On étudia chez eux la variation de la pression sanguine sous l'effet d'un excitant du sympathique, en l'espèce du « Sympathol ». Chez les leptosomes l'élévation est brutale et intense, en moyenne 25 mm. Hg. Le retour à la normale se fait lentement en 8 à 9 minutes. Au contraire, chez les pycniques l'élévation de la tension est lente et modérée, la courbe ayant un aspect aplati. Le type athlétique présente des réactions intermédiaires à celles des types précédents. Le type pycnique est celui dont le tonus sympathique est le plus élevé et dont les variations sont les plus faibles ; les leptosomes présentent les caractéristiques inverses : tonus sympathique bas et variations considérables. Le type athlétique présente le meilleur équilibre sympathique. Ces données se vérifient également en ce qui concerne le caractère. Ces recherches montrent le bien-fondé de la distinction des individus en divers types constitutionnels présentant des aptitudes et des comportements différents. R. P.

LERICHE (R.) et JUNG (A.). De l'ablation du ganglion sympathique cervical moyen dans le traitement de la tétanie spontanée. *Annales d'Endocrinologie*, 1939-1940, t. 1, n° 5, p. 465-468.

La nouvelle observation rapportée constitue le sixième cas de tétanie spontanée guéri par ablation du ganglion cervical moyen. Alors que cet adolescent avait été traité sans succès réel par la médication classique, l'ablation unilatérale d'un ganglion, accompagnée de l'introduction d'un fragment d'os purum dans la cuisse, puis dix jours plus tard, celle du même ganglion du côté opposé, détermina une cessation complète des crises. Celles-ci, presque hebdomadaires avant l'intervention, ne se sont pas reproduites pendant les cinq mois durant lesquels le malade put ne pas être perdu de vue. Les auteurs font un exposé détaillé de la technique opératoire ; l'opération est efficace, même faite d'un côté seulement ; mais elle gagne cependant à être bilatérale, ce qui, en outre, annule l'asymétrie produite par le syndrome de Claude Bernard-Horner. Enfin le greffon d'os purum semble du fait de sa résorption mettre en circulation une certaine quantité de calcium. H. M.

LIST (Carl F.) et PEET (Max M.). La sécrétion sudorale chez l'homme. V. Troubles de la sécrétion sudorale avec lésions de la protubérance, du bulbe et de la portion cervicale de la moelle (Sweat secretion in man. V. Disturbances of sweat secretion with lesions of the pons, medulla and cervical portion of cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 6, décembre, p. 1098-1127, 12 fig.

Etude portant sur les troubles de la sudation observés chez dix-huit malades porteurs de lésions protubérantielles, bulbaires et médullaires cervicales. Les auteurs étudient les voies d'association de l'hypothalamus avec les noyaux végétatifs de la moelle, voies

servant à conduire les impulsions préposées à la sudation thermorégulatrice. L'expérimentation clinique suggère l'existence de fibres sudorales croisées et directes dans le tronc cérébral et peut-être également dans la moelle cervicale. Il existe certainement une décussation au niveau de la moitié ventrale de la protubérance. Au-dessous du niveau de la portion distale de la protubérance, la plupart des fibres sudorales descendantes demeurent ipsilatérales ; une portion très faible seulement décusse plus bas, avant d'atteindre la colonne médullaire intermédiolatérale. Les fibres sudorales descendantes traversent la calotte de la protubérance, la substance grise réticulaire latérale du bulbe, enfin les faisceaux antéro-latéraux et latéraux de la moelle cervicale. Au niveau du bulbe la plupart des fibres sudorales passent au niveau d'une zone occupée par le faisceau réticulo-spinal, ce qui peut être la voie afférente principale de la thermorégulation sudorale. On peut admettre l'existence d'une disposition somatotopique des fibres sudorales à la fois au niveau du bulbe et de la moelle cervicale ; le trajet central des fibres vaso-constrictrices et oculo-pupillaires est semblable à celui des fibres sudorales. Dans les deux territoires sus-indiqués les fibres oculo-pupillaires se trouvent en étroite association avec les fibres sudorales céphaliques. H. M.

MOORLAAS (J.). Périarthrite de l'épaule et système neurovégétatif. *Revue du Rhumatisme*, 1940, n° 8, 15 novembre, p. 343-362.

La périarthrite de l'épaule se présente comme une affection qui touche électivement le surtout musculaire de l'articulation scapulo-humérale; sous cet aspect, la symptomatologie offre certains caractères susceptibles de faire la jonction avec de nombreux autres signes plus particulièrement rencontrés dans les formes complexes de l'affection. A l'appui de telles assertions sont rapportées sept observations plus spécialement riches d'une symptomatologie complexe. M. reprend l'examen des signes habituels de la périarthrite simple, contracture et douleur, et expose les considérations cliniques et physiopathologiques tendant à prouver leur mécanisme neurovégétatif. La coexistence dans ces cas de troubles vaso-moteurs constitue également un argument de valeur. L'auteur souligne en terminant l'existence, dans la physiologie des muscles de soutien, d'une dominante neurovégétative. H. M.

WAGNER (W.). L'importance des troubles sudoraux du visage pour le diagnostic de la hauteur des lésions. Un syndrome végétatif du tronc cérébral (Die Bedeutung der Schweisstörungen des Gesichts für die Höhendiagnostik. Ein vegetative Hirnstammsyndrom). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1849, 168, h. 1 à 3, 151-170.

L'étude attentive des troubles de la sécrétion sudorale surtout de l'hyperhidrose spontanée ou provoquée par la chaleur ou l'injection de pilocarpine est susceptible de fournir des renseignements intéressants concernant la localisation des lésions. W., en observant le cas de troubles sudoraux unilatéraux de la face, a tout d'abord confirmé un certain nombre de données classiques sur l'innervation sympathique de la face.

Au point de vue de la pathologie, il distingue un syndrome auriculo-temporal caractérisé par l'apparition de sudation à l'occasion de la mastication et des excitations gustatives, et ne comportant pas de troubles pupillaires ; un syndrome du cordon sympathique cervical, comprenant en plus des troubles sudoraux du visage un syndrome de Cl. Bernard-Horner, enfin un syndrome du bulbe et du tronc cérébral. Ce dernier syndrome se traduit par des troubles sudoraux unilatéraux du visage, une inégalité pupillaire avec inconstamment inégalité des fentes palpébrales et une épreuve à la cocaïne

négative (la pupille se dilatant par la cocaïne). Ce syndrome permet d'affirmer l'existence d'une lésion du tronc cérébral indépendamment des signes associés. Dans 6 cas de troubles subjectifs posttraumatiques, l'existence isolée de troubles de la sudation est venue objectiver les plaintes des malades. R. P.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

GRIMMER (**Rudolf V.**), **HESSER** (**Frederick H.**) et **LANGWORTHY** (**Orthello R.**). **Variations rythmiques de l'excursion respiratoire avec lésion bilatérale des fibres corticales efférentes** (Rythmic variation of respiration excursion with bilateral injury of cortical efferent fibers). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1939, v. 42, n° 5, novembre, p. 862-871, 2 fig.

Les auteurs ont observé de nombreux sujets porteurs d'une destruction bilatérale des fibres corticales afférentes, qui présentaient une variation rythmique de l'excursion respiratoire comparable à la respiration de Cheyne-Stokes et marquée surtout dans les cas les plus graves. Ces sujets ne sont pas inconscients et ne présentent aucune anomalie respiratoire. Ils ont une parésie des extrémités, une diminution de la faculté d'expansion volontaire thoracique, des difficultés de la parole et de la déglutition, enfin une instabilité émotionnelle. Le rythme tend à disparaître après injection de stimulants cardio-vasculaires ou après inhalations d'oxygène ou d'acide carbonique. A noter que ces substances exercent la même action sur la respiration de Cheyne-Stokes accompagnant les anomalies circulatoires. Les auteurs comparent leurs cas à des états pathologiques non neurologiques dans lesquels la rythmicité de l'excursion respiratoire est démontrée. Ils discutent le mécanisme général de la respiration périodique et le procédé de contrôle cérébral de la respiration. H. M.

HALLERVORDEN (**J.**). **Les maladies démyélinisantes centrales** (Die zentralen Entmarkungskrankheiten). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1940, t. 150, h. 5 et 6, p. 201-239.

Dans un article très documenté, illustré de nombreuses photographies de préparations histologiques, l'auteur étudie les divers types de lésions démyélinisantes des centres nerveux dont il propose une classification. Il distingue les affections en endogènes et exogènes, et, dans chaque groupe, en spécifiques, c'est-à-dire n'atteignant que la substance blanche, et non spécifiques, c'est-à-dire touchant occasionnellement la myéline, mais aussi la substance grise.

Les affections endogènes, dégénératives et le plus souvent héréditaires, comprennent la sclérose diffuse du type Scholtz, Krabbe, Bielschowsky et Henneberg, etc... et la maladie de Pelizaeus-Merzbacher ; accessoirement on peut observer des démyélinisations dans l'idiotie amaurotique.

Parmi les affections exogènes, dont l'étiologie reste assez imprécise, mais qui donnent le plus souvent l'impression d'une maladie due à une cause extérieure, figurent des affections voisines dites inflammatoires, la sclérose en plaques, la sclérose diffuse de type Schilder et la sclérose concentrique, l'encéphalomyélite disséminée, la neuromyé-

lite optique dont la place dans la nosologie n'est pas complètement définie, ainsi que le prouve l'existence de formes de transition. Dans ce groupe figurent les encéphalites des maladies infectieuses : rougeole, vaccine, varicelle, etc. La myélose funiculaire et la maladie de Marchiafava sont considérées comme relevant de causes toxiques.

Les démyélinisations exogènes non spécifiques englobent des affections très diverses : myélite nécrotique de Foix et Alajouanine, l'artériosclérose sous-corticale, lésions obstétricales, etc..., processus toxiques divers, tumeurs, etc...

Nombreuses discussions sur la pathogénie des lésions. R. P.

JACOB (H.). La destruction diffuse de la myéline à la suite d'un œdème cérébral (Nécrose œdémateuse diffuse de la myéline des hémisphères). (Ueber die diffuse Markdestruktion im Gefolge eines Hirnödems. Diffuse Oedemnekrose des Hemisphärenmarkes). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 1/3, p. 382-395.

L'œdème cérébral est susceptible de disparaître complètement, sans laisser de trace, mais il peut aussi occasionner des lésions durables, véritables séquelles atteignant particulièrement la myéline. Après avoir rappelé les travaux parus sur cette question, notamment ceux de Hallervorden, de Greenfields et Miller, etc..., J. apporte une très belle observation personnelle où l'unilatéralité stricte des lésions permettait leur analyse facile. Il s'agissait essentiellement d'un appauvrissement diffus en myéline donnant aux préparations un aspect pâle et délavé tout à fait particulier. A un fort grossissement on constatait l'existence de multiples petits foyers de démyélinisation avec fragmentation de la myéline en amas ou en gouttelettes réalisant par plages un aspect réticulé. On peut dire qu'à certains points de vue les lésions ressemblent beaucoup à celles que l'on rencontre dans les scléroses diffuses par exemple du type Scholz, Bielschowsky ou dans la leuco-encéphalite de Schilder. D'ailleurs certains avec Hallervorden considèrent que les lésions rencontrées dans ces affections peuvent représenter les séquelles d'un œdème cérébral ancien, mais cette hypothèse n'a pas encore reçu de confirmation certaine. R. P.

KENNARD (M. A.). Troubles de la réponse aux excitations visuelles consécutives aux lésions du lobe frontal chez les singes (Alterations in response to visual stimuli following lesions of frontal lobe in monkeys). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1153-1165, 6 fig.

Ces recherches montrent qu'une absence de réponse aux excitations visuelles consécutives aux lésions du lobe frontal correspond à l'ablation de l'aire 8 à l'exclusion des autres régions de la corticalité frontale. Lorsque l'ablation de l'aire 8 est unilatérale, la vision des objets reste ignorée dans le champ controlatéral ; le caractère même des troubles ainsi produits ne peut être distingué d'une hémianopsie vraie, en dehors du fait qu'il est transitoire. L'habileté manuelle du côté opposé à la lésion est également troublée ; la main est moins fréquemment employée ; les mouvements intentionnels mal exécutés. Il existe un trouble du même ordre pour les objets touchés et pour les objets vus. Le manque de reconnaissance apparent de ces objets est dû à un trouble du processus intégratif le plus complexe du lobe frontal, trouble qui peut jouer un rôle dans les altérations du comportement chez ces animaux. H. M.

KERNOHAN (James W.), WOLTMAN (Henry W.) et BARNES (Arlie R.). Atteinte du système nerveux associée à l'endocardite. Observations neuro-

psychiatriques et neuro-histologiques dans quarante-deux cas à évolution fatale (Involvement of the nervous system associated with endocarditis.Neuropsychiatric and neuropathologie observations in forty-two cases of fatal outcome). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 5, novembre, p. 789-809, 11 fig.

Les études poursuivies démontrent que les altérations du système nerveux central associées ou non à des signes cliniques ne sont pas simplement communes à tous les types d'endocardite : elles varient autant que les divers types d'endocardite. On peut donc admettre que des investigations neurologiques et psychiatriques poursuivies sur des porteurs d'endocardite enrichiraient les données cliniques et démontreraient l'existence de manifestations de cet ordre, beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'admet à l'heure actuelle. H. M.

MACKAY (Roland P.). Encéphalopathie démyélinisante congénitale (Congenital demyelinating encephalopathy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 1, janvier, p. 111-124, 10 fig.

M... rapporte trois cas d'une forme non familiale d'encéphalopathie démyélinisante, paraissant tous congénitaux. La mort survint, par maladie intercurrente à deux, trois et quinze ans. Tous ces malades microcéphales avaient présenté des convulsions, de l'idiotie et une paralysie spasmodique cérébrale. Du point de vue histologique, il existait une démyélinisation disséminée et une destruction gliale et cylindraxile sans infiltrations d'origine mésodermique. L'affection dans l'un de ces cas n'était pas progressive et chez les trois sujets la réaction gliale demeurait minime. L'auteur propose pour une telle forme l'appellation d'encéphalopathie démyélinisante. H. M.

RIECHWERT (T.) et ZILLIG (G.). Troubles psychiques au cours de l'anévrisme artério-veineux du cerveau (Psychische Störungen beim arteriovenösen Aneurysma des Gehirns. Zugleich ein Beitrag zur Frage der epileptischen Wesenänderung). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 1/3, p. 396-414.

Chez un sujet présentant depuis de longes années des crises convulsives épileptiformes, apparurent des troubles psychiques intenses et progressivement croissants : état crépusculaire, irritabilité, attentats à la pudeur, délire religieux, etc. : l'examen clinique et radiologique révéla l'existence d'un anévrisme artério-veineux intracranien. On pratiqua alors une ligature particlle du système carotidien du côté atteint qui fut suivie d'une disparition des crises convulsives et d'une régression des troubles psychiques. A l'occasion de ce cas les auteurs reprennent les observations publiées d'anévrismes artério-veineux intracraniens et montrent la fréquence des manifestations psychiques : diminution de la mémoire et de l'intelligence, modifications du caractère, parfois désorientation. Dans quelques cas se développèrent de véritables psychoses soit à type d'excitation soit à type de dépression. Les troubles psychiques n'apparaissent qu'au bout d'un temps assez long d'évolution, mais il est difficile de dire s'ils sont sous la dépendance de l'épilepsie ou s'ils relèvent d'une autre étiologie. R. P.

ROUSSEAUX, CAYOTTE et MALRAISON. Plaie pénétrante cranio-cérébrale par éclats de grenade. Grand volet frontal ostéoplastique. Résultat immédiat excellent. *Revue médicale de Nancy*, 1941, t. LXVIII, octobre, p. 786.

Ce blessé a été opéré suivant les principes techniques défendus par Cl. Vincent, de Martel et Gosset, s'inspirant étroitement des procédés de la neurochirurgie des tumeurs

cérébrales. L'intervention est pratiquée 30 heures après le traumatisme consistant en plaie pénétrante frontale gauche. Le blessé présente en effet des signes de contusion des lobes frontaux, gauche surtout, du ralentissement du pouls, et la radiographie montre une douzaine de petits éclats métalliques dans les lobes frontaux, ainsi qu'une béance du sinus frontal gauche. Un large volet à pédicule temporal gauche permet de constater et de traiter une fracture esquilleuse de la paroi postérieure des deux sinus frontaux, une perforation à bords contus de la dure-mère, enfin un important foyer d'attrition hématique du pôle antérieur du lobe frontal. Autorisé à se lever un mois après l'intervention, le blessé, dont l'état est alors excellent, ne présente aucun signe objectif ni subjectif de lésion nerveuse quelconque. P. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BONKALO (A.). L'importance de la nature et du siège des tumeurs dans l'apparition du gonflement du cerveau (Die Bedeutung der Geschwülstart und des Geschwülsitzes für die Entstehung der Hirnschwellung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 149, h. 5 et 6, p. 243-253.

Résultats obtenus par l'examen anatomique de 96 cas. L'augmentation de volume du cerveau résulte de l'action simultanée de divers facteurs : croissance de la tumeur elle-même, stase liquidienne, hyperémie, œdème cérébral, etc...

Il est intéressant de remarquer que les tumeurs qui occasionnent de l'hydrocéphalie conduisent peu au « gonflement cérébral » proprement dit, et inversement. Ce sont surtout les tumeurs intracérébrales qui donnent lieu au gonflement, et parmi elles, avant tout les glioblastomes, puis les astrocytomes et les oligodendrogliomes. Il semble que le degré de gonflement cérébral soit proportionnel à la malignité histologique. Peut-être ne s'agit-il que de conditions physico-chimiques dépendant de la nature de la tumeur ?

Le rôle du siège est beaucoup plus difficile à établir, car certaines tumeurs ont un siège d'élection, ce qui rend l'établissement des statistiques très délicat. Tout au plus peut-on noter une certaine différence entre les tumeurs temporales et celles des autres lobes ; de même qu'entre les tumeurs des hémisphères et celles du tronc cérébral. Mais, ici encore, quel que soit le siège, ce sont les glioblastomes qui sont au premier plan.

R. P.

BRICKNER (Richard M.). Incapacité consciente de synthèse de la pensée dans un cas de tumeur frontale droite et de lobectomie. Considérations anatomiques relatives aux neurones intellectuels (Conscious inability to synthesize thought in a case of right frontal tumor and lobectomy. Anatomic considerations concerning the neurons of intellect). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1166-1179, 5 fig.

L'auteur rapporte un nouveau cas de lobectomie frontale unilatérale droite et décrit un nouveau symptôme de lésion du lobe frontal consistant en l'incapacité de réaliser la synthèse d'idées isolées. La théorie du rôle de synthèse des lobes frontaux dans la fonction intellectuelle est discutée, dans la mesure même où ce nouveau symptôme renforce cette théorie. Les auteurs opposent les répercussions discrètes de la lobectomie frontale unilatérale avec les effets panoramiques consécutifs à la lobectomie bilatérale ou à d'autres lésions bilatérales. Il résulte de ces considérations que les voies fronto-caudales de l'intelligence sont soumises à une décussation partielle. H. M.

DEUSSEN (J.). Les difficultés du diagnostic différentiel dans un cas de tumeur frontale (Differentialdiagnostische Schwierigkheiten bei einem Fall von Stirnhirntumor). *Zeitshrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 168, h. 1 à 3, p. 119-143.

Très intéressante observation, longuement détaillée, d'un cas de tumeur du lobe frontal. Il s'agissait d'un sujet qui fut suivi de façon ininterrompue pendant 14 ans pour des troubles psychiques à type surtout dépressif, avec, en plus, de façon inconstante et passagère, quelques manifestations hystériformes et paranoïdes. Toutes les investigations neurologiques effectuées durant cette longue période se sont régulièrement montrées négatives. Au bout de 9 ans d'évolution apparurent des crises convulsives à début facial gauche, qui incitèrent à pratiquer une ventriculographie ; mais cette dernière ne montra aucune altération caractéristique. Le diagnostic ne fut fait que par l'autopsie qui montra un oligodendrogliome de la région frontale droite.

Il est à remarquer que, jusqu'à la mort, n'existèrent aucun signe de localisation ou d'hypertension intracranienne. En particulier, on ne constata à aucun moment les signes habituels des néoformations frontales. Il est non moins intéressant de noter que le traitement de shock par le cardiazol, institué au cours d'un épisode dépressif particulièrement accentué, amena une amélioration considérable de l'état mental du sujet.

A l'occasion de ce cas, l'auteur rappelle les données classiques sur la symptomatologie des lésions frontales, et sur les troubles psychiques auxquels elles peuvent donner lieu. Il insiste sur la fragilité de nos connaissances touchant les localisations cérébrales et étudie les causes d'erreur de méthodes considérées comme fidèles, telles que la ventriculographie. Il souligne tout l'intérêt qu'il y aurait à pratiquer de façon systématique l'autopsie des sujets morts dans les asiles d'aliénés, ce qui pourrait enrichir considérablement nos connaissances sur la physiopathologie cérébrale. R. P.

DÖRING (G.). L'histologie du pourtour des tumeurs cérébrales non mûres (Zur Histologie der Umgebung unreifer Hirngeschwülste). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 149, h. 5 et 6, p. 201-221.

L'étude systématique de la zone périphérique des tumeurs cérébrales a conduit l'auteur à considérer que les réactions cellulaires, gliales et mésodermiques que l'on peut y rencontrer n'ont que la valeur de processus réactionnels. Il peut arriver que l'extension et l'intensité de ces réactions soient telles qu'elles donnent l'impression d'une néoformation de la série gliale. Il en résulte que, contrairement à ce qui avait été dit, il est impossible de tirer des caractères histologiques de la zone péritumorale le moindre argument d'appréciation du degré de maturité de la tumeur. De belles microphotographies viennent illustrer cette conception. R. P.

FOERSTER (O.) et GAGEL (O.). Les tumeurs du bulbe, de la protubérance et du mésocéphale. IIIe communication (Die encephalen Tumoren der Oblongata Pons und des Mesencephalons. III. Mitteilung). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 1/3, p. 295-331.

Dans un travail précédent les auteurs ont étudié en détail la symptomatologie clinique et l'anatomie pathologique de 13 cas d'astrocytomes intrabulbo-protubérantiels et mésocéphaliques. Ils rapportent dans ce mémoire 12 cas de tumeurs ayant la même localisation, mais une nature histologique différente. De superbes reproductions de préparations histologiques montrent l'aspect microscopique des lésions.

Dans la statistique de Foerster, les tumeurs intrabulbo-protubérantielles ou mésocéphaliques, au nombre de 42, représentent environ 5 % de l'ensemble des tumeurs céré-

brales, proportion sensiblement plus élevée que celle des autres auteurs. C'est ainsi que dans la statistique de Cushing on ne relève que 25 cas parmi 1.737 vérifiés histologiquement, soit 1,5 % et 28 cas parmi 782 tumeurs non vérifiées histologiquement, soit 3,5 %. L'ensemble représente donc en moyenne 2 % à peine des cas.

Sur ces 42 cas, 27, étudiés histologiquement, se décomposent ainsi : 13 astrocytomes, 2 spongioblastomes polaires, 3 gangliocytomes ou gangliogliomes, 1 médulloblastome, 6 glioblastomes et 2 tumeurs secondaires métastatiques. En ce qui concerne les spongioblastomes, leur nombre paraît très faible comparé aux chiffres donnés par Mahoney qui en a relevé 13 cas sur 53 cas de tumeurs intrabulbo-protubérantielles. Le fait tient sans doute à la rigueur plus grande des critères exigés pour le diagnostic. Les ganglioneurones au contraire sont en nombre relativement considérable, car ils constituent une variété considérée habituellement comme exceptionnelle. Parmi les 6 glioblastomes, 5 atteignaient le bulbe ou la protubérance, 1 les tubercules quadrijumeaux. Ce dernier avait donné une symptomatologie fébrile à début brutal en ayant imposé au début pour une méningite. L'âge moyen des malades était de 23 ans et les auteurs insistent sur le fait que dans plus de la moitié des cas les tumeurs intrabulbo-protubérantielles sont des tumeurs de l'enfance et de l'adolescence. Les âges extrêmes étaient 6 et 63 ans. La durée moyenne de l'évolution était de 12 mois. Les durées extrêmes étaient de 1 mois et de 2 ans 8 mois. Parmi ces glioblastomes 2 évoluant en 5 et 6 mois n'ont présenté aucune stase papillaire, un autre ne présenta qu'un degré minime de stase veineuse, 2 par contre avaient montré précocement de la stase. Histologiquement, 3 fois il s'agissait de glioblastomes microcellulaires et 3 fois de glioblastomes multiformes.

Le cas de médulloblastosme intraprotubérantiel constitue une rareté, c'est le seul cas de médulloblastome publié jusqu'ici et ayant cette localisation. Il évolua en 3 mois chez une enfant de 5 ans.

Les métastases intraprotubérantielles sont des formes assez rares de ces lésions (1 seul cas dans la statistique de Mahoney). L'évolution fut rapide en 6 mois. L'un des cas avait eu un début apoplectiforme, en ayant imposé pour une lésion vasculaire même à l'autopsie ; seule l'étude microscopique rectifia le diagnostic.

Signalons enfin que 13 cas sur 36 de tumeurs intrabulbo-protubérantielles ont débuté apparemment après un traumatisme cranien, dont le rôle comme toujours en pareil cas est bien difficile à apprécier. R. P.

FŒRSTER (O.). Les tumeurs du bulbe, de la protubérance et du mésocéphale. IVe communication (Die encephalen Tumoren der Oblongata, des Pons und des Meseneephalons). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 1/3, p. 492-518.

Poursuivant l'exposé de ses travaux sur les tumeurs intrabulbo-protubérantielles, F. rapporte 15 cas de tumeurs de ce genre, qui pour des raisons diverses ne purent être vérifiées histologiquement. Ici encore près de la moitié de ces tumeurs atteignit des enfants ou des adolescents et, dans une proportion non négligeable de cas, les premiers signes cliniques apparurent après un traumatisme cranien.

F. discute ensuite les résultats des interventions pratiquées dans 14 de ces cas non vérifiés et dans 11 cas vérifiés (4 astrocytomes, 1 gangliome, 1 spongioblastome polaire, 1 médulloblastome et 4 glioblastomes). Il s'est toujours agi naturellement d'interventions purement palliatives, décompressives, ces tumeurs intrabulbo-protubérantielles ne pouvant pas être abordées ; mais ces interventions ont permis de contrôler l'exactitude du diagnostic clinique en montrant l'augmentation de volume unilatérale du bulbe ou de la protubérance.

Parmi les 14 cas non vérifiés, 3 sont morts dans les jours suivant l'intervention, soit une mortalité immédiate de 21,5 % : parmi les 11 cas vérifiés, 6 moururent peu de jours après l'opération, soit une mortalité de 54,5 %. Si on considère les deux groupes ensemble, la mortalité immédiate est de 36 %. Parmi les malades du premier groupe qui survécurent à l'intervention, 1 survécut 8 mois, 2 autres 4 ans avec une amélioration considérable et les 8 derniers cas vivaient encore au moment de la publication : 3 depuis moins d'un an, 5 depuis plus de trois ans après l'opération. Dans deux de ces cas, la survie dépassait 10 ans. Ainsi donc 50 % des cas opérés ont survécu plus de trois ans. Parmi les sujets du second groupe la proportion de survie de plus de trois ans est de 18,2 %. ce qui donne pour l'ensemble des deux groupes une proportion de survie au delà de trois ans de 36 %.

Si maintenant on considère la durée moyenne de la survie chez les sujets ayant survécu à l'intervention, on trouve 3 ans et 5 mois, cette durée sera d'ailleurs sensiblement plus longue, car 8 des malades étaient encore en vie au moment où a été faite la publication. La différence est donc considérable avec la survie moyenne des cas non opérés, qui ne dépasse pas 2 mois et demi, un seul cas ayant vécu deux ans. Parmi les 16 cas des deux groupes ayant survécu à l'intervention, 5 ne furent pas améliorés, et 11 le furent de façon variable, 5 étant améliorés au point de pouvoir reprendre une vie presque normale, 2 ayant même pu recommencer à travailler. Ces faits montrent tout l'intérêt qu'il y a à pratiquer chez les malades atteints de tumeurs intrabulbo-protubérantielles inextirpables des interventions décompressives qui sont susceptibles de donner des résultats que la gravité habituelle de ces lésions était très loin de laisser prévoir.

R. P.

MACKAY (Roland P.). Pinéalome d'origine épendymaire diffuse (Pinealoma of diffuse ependymal origin). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 5, novembre, p. 892-902, 8 fig.

Cette tumeur observée chez un sujet de 18 ans était entièrement située dans l'épendyme cérébral. Histologiquement, l'aspect était bien celui du pinéalome mais avec adjonction de spongioblastes épendymaires et de formations en palissade, périvasculaires. La pinéale était normale dans sa forme, son volume et sa situation, mais se trouvait environnée d'éléments pinéalomateux. Il faut admettre que la tumeur avait, non une origine pinéale, mais provenait de vestiges situés dans l'épendyme.

Discussion : MM. Bailey, Bucy, Mackay. H. M.

WATRIN BRIQUEL et **LAROCHE. Paraplégie par gliome d'un lobule paracentral chez un vieillard**. *Revue médicale de Nancy*, 1941, t. LXVII, septembre, p. 743.

Chez un homme de 62 ans apparaît progressivement une paraplégie flasque avec signe de Babinski bilatéral, quelques troubles de déglutition et de phonation, apathie psychique, sans syndrome pseudobulbaire.

Dans le liquide céphalo-rachidien n'existe qu'une forte albuminose (0,74, dont globulines = 0,16). Plutôt qu'une atteinte purement spinale, du type décrit par Demange et Crouzon, c'était donc une compression des centres supérieurs qui pouvait être soupçonnée.

Or, l'autopsie a montré un gliome astrocytaire du lobule paracentral gauche du volume d'une noisette, refoulant la faux du cerveau et comprimant le lobule paracentral droit. P. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BRUNS (T.). **Le taux mesuré au colorimètre, des xanthoprotéines dans le liquide céphalo-rachidien non désalbuminé, comparé au reste du syndrome humoral** (Der Xanthoproteincolorimeterwert im nicht enteiweissten Liquor im Vergleich zum übrigen humoralen Syndrom.) *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, 166, h. 5, p. 759-787.

L'auteur a déterminé sur plus de 200 liquides céphalo-rachidiens la teneur en xanthoprotéines (ces dernières donnant avec l'acide nitrique une coloration jaune, d'autant plus intense qu'elles contiennent plus de groupements indol ou oxyphénol). Elle a pu constater une augmentation des xanthoprotéines dans des L. C.-R. par ailleurs normaux, et inversement des taux normaux dans les L. C.-R. pathologiques. L'augmentation des xanthoprotéines n'est nullement proportionnelle à l'augmentation de l'albumine, et ne présente aucun rapport direct avec les modifications du rapport protéique : albumine/globuline. On peut en effet observer des taux élevés de xanthoprotéines avec des rapports protéiques normaux, élevés (par hyperglobulinorachie) ou au contraire abaissés (par hyperalbuminorachie). D'autre part, dans un cas il existait une augmentation isolée de l'albumine, sans augmentation du taux des xanthoprotéines.

Ces recherches sont intéressantes, car elles rendent compte d'une modification structurale des protéines, dont le taux global peut être normal. S'agit-il d'un processus pathologique résiduel, ou au contraire d'un trouble précurseur? les deux hypothèses sont également admissibles. Becher, auquel on doit de fort beaux travaux sur les xanthoprotéines, a en effet trouvé, au cours des affections rénales, soit une augmentation des xanthoprotéines précédant l'élévation du taux de l'urée sanguine, soit l'inverse. Peut-être pourrait-on avoir dans cette délimitation des xanthoprotéines un test d'une extrême sensibilité susceptible de donner déjà des renseignements avant l'apparition des autres modifications dans le syndrome humoral.

Il serait en tout cas intéressant d'entreprendre des recherches dans ce sens.

R. P.

GRENET (H.) et **MILBIT. Sur la vitesse de concentration du liquide céphalo-rachidien en sulfamide après ingestion de 1162 F.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 10, 11, 12, 9 mai, p. 134-135.

D'après leurs recherches, les auteurs concluent au passage rapide, sauf exception, du 1162 F dans le liquide C.-R. Il semble donc légitime, dans les méningites, d'administrer les sulfamides par voie buccale et de n'utiliser la voie intrarachidienne que dans ces cas très particuliers. *Discussion* : M. Milian. H. M.

KASAHARA (M.) et **ITSUO GAMMO. Sur le passage de la vitamine C dans le liquide céphalo-rachidien lors des lésions de la barrière sang. L. C.-R.** (Ueber den Uebergang des Vitamin C. im Liquor bei geschädigter Blut-Liquorschranke). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, 166, h. 5, p. 733-735.

Les recherches effectuées sur des lapins mâles adultes, dont on irritait les méninges par une injection de substance colloïdale, puis auxquels on injectait 0,1 g. d'acide ascorbique par voie intraveineuse, ont montré une augmentation considérable du taux de la vitamine C déterminé par dosage colorimétrique au dichlorophénol-indophénol.

R. P.

KELLER (Ch. J.) et KUNZEL (O.). La tension superficielle du liquide sous-occipital. IIIe communication (Die Oberflächenspannung des cysternalen Liquors. III. Mitteilung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 148, f. 5-6, p. 229-242.

Contribution à l'étude des différences quantitatives portant sur quelques substances dans les liquides sous-occipital et lombaire. Dans leurs propres recherches (dans 400 cas) les auteurs, sans aborder la signification diagnostique des valeurs absolues du sucre liquidien, ont trouvé des différences si minimes à des niveaux divers que ces différences ne sont pas utilisables. La tension du liquide sous-occipital est plus basse que celle du liquide lombaire, dans des conditions normales. La tension superficielle est fort élevée dans les cas d'apoplexies mortelles, et, plus encore au niveau du liquide sous-occipital qu'au niveau du liquide lombaire, elle n'est jamais altérée dans les cas à bon pronostic. Elle est de même augmentée dans l'artériosclérose cérébrale. Les courbes de tension ne diffèrent guère en cas d'hypertension, de méningite, de syphilis et de tumeurs. Bibliographie. P. MOLLARET.

LEREBOULLET (P.). Le frémissement hydrocéphalique chez le nourrisson. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 10, 11, 12, 9 mai, p. 121-123.

L'auteur signale l'existence, dans les grandes hydrocéphalies du nourrisson, d'une sensation de frémissement vibratoire, absolument comparable à celle du frémissement hydatique, perceptible par la percussion légère au niveau des fontanelles et de la suture sagittale disjointe. La physiopathologie de ce signe est discutée. H. M.

PAULIAN (D.) et CHILIMAN (M.). Le syndrome liquidien à la suite de la pneumothérapie cérébrale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 16, 17, 18, 29 juillet, p. 286-291.

Compte rendu de résultats montrant que l'introduction d'air, après soustraction liquidienne, fait apparaître une méningite lympho-polynucléaire. Trois types peuvent être individualisés, d'après le nombre des éléments par millimètre cube. Dans la forme massive (2.000 à 3.000 éléments), la formule montre une prédominance des polynucléaires. Dans la forme moyenne (moins de 1.000 éléments), les lymphocytes prédominent, la symptomatologie clinique est réduite. Dans les formes légères (moins de 10 éléments), le lymphocyte est l'élément de base, la symptomatologie est réduite. Du point de vue thérapeutique, P. et C. espacent les injections d'air d'au moins un mois, car la monolymphocytose résiduelle ne rétrocède pas avant ce délai. Suivent quelques considérations relatives à ce procédé thérapeutique. H. M.

ROEDER (F.). Le problème des lipoïdes du liquide céphalo-rachidien (Ueber das Lipoidproblem des Liquor cerebrospinalis). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 4/5, p. 519-534.

La difficulté de mettre en évidence les produits résultant du métabolisme des lipoïdes dans le liquide céphalo-rachidien est considérable en raison de leur taux extrêmement faible. C'est ainsi que Page et Schmidt, opérant sur des quantités importantes de L. C-R., ont trouvé un taux moyen de lécithines de 0,025 mgr. %, c'est-à-dire impossible à étudier de façon courante. Des perfectionnements techniques ont conduit à l'emploi de méthodes plus sensibles demandant seulement 5 cc. de liquide et donnant des taux de phosphore lipoïdique de l'ordre de 0,020 à 0,030 mg. % dans le liquide obtenu par ponction lombaire, et de 0,005 à 0,012 mg. % dans le liquide ventriculaire. Les recherches personnelles de R. l'ont amené à conclure que les produits de désintégration résultant du métabo-

lisme des lipoïdes passent directement dans la circulation sanguine et, exceptionnellement et en proportion minime, dans le liquide céphalo-rachidien. En effet, même dans les processus destructifs les plus intenses du névraxe, le taux des lipoïdes varie à peine dans le liquide céphalo-rachidien (affections vasculaires, thromboses, embolies, etc., affections dégénératives diverses...). L'auteur estime en conséquence qu'il est préférable de faire porter tout l'effort des recherches au cours des affections organiques du système nerveux sur les modifications éventuelles de la composition du sang plutôt que sur les modifications du L. C.-R. beaucoup plus difficiles à étudier car généralement minimes.

R. P.

MÉDECINE LÉGALE

LEROY (E.) et MASQUIN (P.). Crimes en état de confusion mentale. *L'Encéphale*, 1939, 1, n° 4, avril, p. 169-188.

Ensemble d'observations par lesquelles les auteurs démontrent tout l'intérêt médico-légal de cas de crimes ou de délits commis en état de confusion, tant au point de vue du malade que de la société. Ces faits soulèvent des problèmes graves qu'il semble particulièrement urgent de résoudre. H. M.

MORSIER (G. de). La schizophrénie-traumatique. *Annales médico-psychologiques*, 1939, II, n° 1, juin, p. 1-12.

En raison des divergences de vues qui existent encore, quant au rapport possible entre l'éclosion d'un syndrome schizophrénique et un traumatisme cérébral, l'auteur apporte trois observations personnelles particulièrement concluantes. Dans l'état actuel des connaissances, M. estime qu'un rapport doit être admis entre le traumatisme cérébral et la psychose, quand il n'y a pas d'hérédité et quand des symptômes de transition existent entre l'accident et l'apparition des signes schizophréniques. Bibliographie.

H. M.

MOUCHET (Albert). Hernie intraspongieuse du disque intervertébral et accident du travail. *Revue du Rhumatisme*, 1941, n° 1, janvier, p. 38-35, 2 fig.

Discussion d'un cas dans lequel une hernie discale du corps de la 7e dorsale était considérée comme consécutive à une épiphysite de l'adolescence, alors que ce diagnostic dut être abandonné en faveur de celui de hernie discale intraspongieuse d'origine traumatique. Intérêt médico-légal de tels cas. H. M.

ÖDEGARD (Oslo). Jeunes criminels récidivistes dans les prisons norvégiennes, avec considération spéciale sur le problème psychopathique en criminologie (Junge Rückfallsverbrecher in norwegischen Gefängnissen, mit besonderer Berücksichtigung des Psychopathie-Problems in der Kriminologie). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 477-479.

Enquête concernant tous les délinquants, âgés de 18 à 23 ans et détenus à terme fixé dans les deux plus grandes prisons de Norvège. La plupart de ces 39 adolescents sont des voleurs récidivistes. Parmi les facteurs criminogènes, les mauvaises conditions familiales durant l'enfance jouent un rôle essentiel ; viennent ensuite le chômage et le désir impétueux de dominer ; l'ivrognerie reste un phénomène secondaire facilitant le cycle criminel. L'examen psychotechnique montre que la validité de travail était bonne dans 21 %, médiocre dans 29 % et mauvaise dans 50 % des cas. A signaler les défauts de caractère et de coopération sociale. P. MOLLARET.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1942
(*Published in France.*)

Tome 74 N° 3-4. Mars-Avril 1942
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

SUR LES ASPECTS RÉTICULAIRES ET ALVÉOLAIRES DANS LE NÉVRAXE. LA LAME CORNÉE

PAR

MM. QUERCY, de LACHAUD et SITTLER

Les cellules et les fibres nerveuses et névrogliques forment un amas et un feutrage. Ces corpuscules accumulés et ces fils entrelacés, ces éléments distincts ne se superposent-ils pas à quelque chose de plus profond, à un substrat continu, de structure alvéolaire, spongieuse, spumeuse, réticulée ?

Plusieurs fois déjà nous avons rencontré cette question, chez l'embryon, chez les vertébrés inférieurs, chez l'homme adulte, dans l'écorce des foyers de ramollissement cérébral, dans la moelle normale (1).

Chez l'homme adulte normal, l'aspect alvéolaire est très net dans la formation dite *Lame cornée*, sur le plancher du ventricule latéral. entre le thalamus et le corps strié, au-dessus de la veine opto-striée (fig. 1). — Par endroits, la lame cornée ne contient ni fibres nerveuses ni fibres névrogliques. Elle contient cependant quelque chose, du tissu alvéolaire à peu près pur.

Les microphotos, assez faciles à obtenir, se prêtant mal à la reproduction, nous ne donnons que des schémas.

Sur le premier (fig. 2) on voit : en haut l'épendyme, avec des cils, des noyaux et des centrosomes ; en bas et à gauche la veine opto-striée, avec

(1) Cf. nos précédentes notes : *Encéphale*, février 1937, sur la paroi corticale des foyers de ramollissement, la névroglie alvéolaire ; *Revue neurologique*, février 1938, sur les formations réticulaires et alvéolaires du névraxe ; et mai 1939, sur les formes alvéolaires en plexus et terminales de la névroglie des neurones et du tissu précollagène. — Dans ces notes, très brèves comme celle-ci, et réduites à des faits personnels, nous avons dû réserver le très complexe historique de cet ensemble de questions. Au moins, avons-nous pu rappeler quelques travaux, ceux de His, ceux de Held, et la curieuse opposition, d'origine technique entre certaines descriptions de l'école allemande, très favorables à la notion de réseaux ou d'alvéoles et les négations de l'école espagnole, fidèle à la notion opposée, celle du plexus ou du feutrage de fibres indépendantes.

un coagulum, c'est-à-dire des fibres de fibrine et un système alvéolaire dû, *post mortem*, aux techniques ; près de la veine, des corps amyloïdes



Fig. 1. — Coupe transversale de la lame cornée. La lame cornée unit le thalamus au noyau caudé en passant au-dessus de la veine opto-striée. Zone foncée : fibres myéliniques et fibres névrogliques. Zone claire, occupant la totalité de la lame cornée : tissu réticulé, sans fibres nerveuses, sans fibres névrogliques.

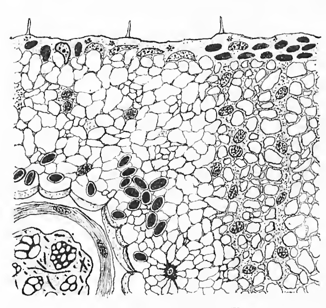


Fig. 2. — Tissu alvéolaire de la lame cornée (Voir le texte).

et des anneaux névrogliques. Le tissu spumeux, alvéolaire, est formé de cavités irrégulières très petites, de 2 à 15 μ, dont on n'a figuré ici qu'un seul plan. Il faut imaginer, à 2, 3, 5 μ, au-dessus et au-dessous de ce plan, un système de mailles et de cloisons semblables à celles-ci, mais

autrement disposées, les travées et les mailles d'un plan contrariant et masquant irrégulièrement celles des autres. Ces mailles superposées et

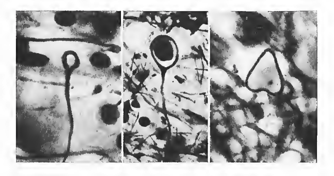


Fig. 3. — Terminaisons névrogliques. — *a*) Terminaison névroglique dans l'écorce cérébrale. — *b*) Terminaison névroglique autour d'un corps amyloïde dans le cordon latéral de la moelle. — *c*) Terminaison névroglique autour d'un corps amyloïde dans la lame cornée.



Fig. 4. — Tissu alvéolaire de la lame cornée. Forme fibrillaire et forme granulaire des parois. Groupe d'anneaux et d'anses névrogliques.



Fig. 5. — Tissu fibrillaire de la lame cornée (Voir le texte). — A droite une partie de la zone granulaire de la fig. 4

contrariées sont en continuité dans le sens vertical comme dans le sens horizontal, d'où l'aspect spumeux des coupes, tout différent de l'aspect treillis du schéma. Par endroits, les travées portent une masse protoplasmique avec ou sans noyau ; c'est une cellule à prolongements nombreux et courts. A droite, épaississement des travées en colonnes très anasto-

mosées. Auprès de la veine opto-striée, une *limitante* termine le tissu réticulé. Cette limitante paraît être une membrane continue, sans cellules ni fibres. Ailleurs, à la périphérie du névraxe, sous la pie-mère, elle dessine ses arcades, ses dômes et ses plis au-dessus du plexus névroglique marginal Elle semble parcourue de fibres qui sont des renforcements et des plis. Çà et là, elle envoie dans la profondeur une lamelle fixatrice qui appartient au substrat réticulé profond.

Quand des fibres nerveuses envahissent le tissu alvéolaire, il devient indiscernable Quelquefois cependant, on voit des axones ou des gaines cheminer dans l'épaisseur des travées. La fibre paraît distendre la travée qui la porte, des travées secondaires se détachent latéralement. Dès qu'on aborde une zone de substance grise, l'aspect réticulé s'évanouit. Pour qu'il reparaisse, il faut les destructions de fibres et de cellules du ramollissement.

Lorsque le réseau contient des fibres névrogliques peu nombreuses, elles paraissent courir librement à travers le réseau, flexueuses, rectilignes ou anguleuses, accidentées d'anses par enroulement, porteuses d'épaississements pleins. Les terminaisons (anses et anneaux) sont rares. On en trouve des nids (fig. 3).

Extrême fréquence des corps amyloïdes, libres dans les alvéoles (fig. 2), souvent entourés d'un anneau névroglique terminal (fig. 3).

Nous aurons à étudier le rôle des cellules névrogliques et de la névroglie protoplasmique dans l'histoire du tissu alvéolaire.

Il n'a pas le même aspect avec toutes les techniques. L'hématéine, la fuchsine, les bleus, certaines formes de nitrate d'argent et de l'hématoxyline (1) donnent des travées anhistes. D'autres résolvent la substance des travées en une infinité de très fines fibrilles. On voit alors de grosses fibres ordinaires serpenter entre les alvéoles, et des fibres extrêmement fines qui paraissent, en combinant leurs courbes, construire les alvéoles. Par endroit, la paroi paraît réduite à quelques fibrilles bizarrement incurvées et engluées, dessinant une sorte de coqueret ou de lanterne à jours

Sur la figure 4, faisons abstraction des fibres névrogliques, des anses, des anneaux, de deux corps amyloïdes et des masses argentophiles. Reste l'aspect alvéolaire. A gauche et en haut ses travées paraissent faites de fibrilles. A droite, travées non plus fibrillaires mais finement granuleuses, à granules très bien individualisés (2).

Fibrillaire ou granulaire, la paroi de l'alvéole a un dessin très pur ; fibrilles et granules se rangent impeccablement au bord de la cavité, sans retrait ni saillie.

La même pièce parfois, selon les techniques, donne l'aspect continu et homogène ou l'aspect fibrillaire. L'aspect granulaire est rare, peut-être dû à une « dendroclasie ».

(1) Nous ne pouvons insister sur la question des techniques et des artefacts. Nous devrons y revenir.

(2) Avec ces divers aspects, nous rencontrons la question, « la querelle du continu et du discontinu ». Elle mériterait d'être détaillée, et, avec elle, le problème des artefacts.

Quelquefois même les fibres fines et pâles ne forment plus qu'un treillis (fig. 5). Les faisceaux de fibrilles ménagent alors des vides, tout différents des mailles et alvéoles étudiés jusqu'ici.

Des gouttes d'œdème peuvent, en infiltrant un feutrage de fibres, lui donner un aspect alvéolaire ; une toile grossière « tient » l'eau ; et des fibres névrogliques n'ont pas à se serrer et à s'engluer beaucoup pour construire autour de gouttelettes liquides des alvéoles aussi petits et aussi nombreux qu'on voudra.

Nous reverrons ces difficultés. En voici une dernière, sur des aspects concurrents de la paroi des alvéoles : ou membrane continue, ou feutrage de fibres, ou membrane parcourue par des fibres. Il arrive qu'une membrane continue prenne l'aspect de fibres, ou une fibre l'aspect d'une membrane. Le dessin d'une draperie, ou d'une vague, d'une onde liquide est obtenu par des traits, des hachures, parfois géométriques ; or, les limitantes, les travées du tissu alvéolaire (et aussi le réticulé précollagène) sont souvent disposés en vagues et en plis ; à première vue, ce sont des fibres, si on insiste on y reconnaît des plis, des arêtes, des renforcements d'une membrane continue. — Voici le fait inverse, une fibre prenant l'aspect d'une membrane : soit une fibre ondulant, en hauteur, dans l'épaisseur d'une coupe ; l'arrêt de l'objectif sur un plan moyen donne des points qui seront pris pour la coupe de fibres ; entre ces points, le reste de la fibre unique, vu indistinct, flou, transparent, pâle, sera pris pour une membrane continue. Dans les seuls cas faciles, l'objectif pourra suivre la fibre unique et nue dans ses sinuosités, et convaincre l'œil qu'il n'y a là qu'un fil et non une membrane.

***

Peut-on se demander si les éléments et les aspects classiques du tissu nerveux se superposent à un aspect réticulaire ou alvéolaire ? Quelques faits, chez l'embryon, dans la moelle des vertébrés inférieurs, dans le ramollissement cérébral, à la périphérie de tout le névraxe, autour de ses vaisseaux, dans la moelle de l'adulte humain, dans l'organe dit Lame Cornée, nous ont rapporté des enseignements positifs sur la réalité, la nature, les formes, les rapports, la répartition de cet apparent substrat, de ce possible premier tissu du névraxe. Nous verrons si d'autres faits permettent d'écarter les réserves et d'aller plus loin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 mars 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Hémisyndrome bulbaire associé à des troubles de la motilité oculaire, par MM. J. Christophe et M. Aubry.

Une interprétation physiologique de l'origine des troubles polynévritiques, par M. P. Chauchard.

Etudiant avec Mme Mazoué l'excitabilité nerveuse dans la polynévrite béribérique expérimentale du Rat, nous avons vu que les variations de chronaxie des nerfs périphériques ne traduisaient pas une atteinte de ces nerfs, mais résultaient de la répercussion de troubles fonctionnels d'origine centrale, encéphalique. En effet, les valeurs anor-

males des chronaxies ne se maintiennent pas sur l'animal anesthésié, ni après section du nerf : les chronaxies de *constitution* sont normales.

Cependant l'examen histologique des nerfs de nos rats (M. Ivan Bertrand) a montré d'importantes lésions tant névritiques que myéliniques dont l'évolution avait été tout à fait silencieuse. Nous avons retrouvé des faits analogues dans la polynévrite par avitaminose A et la polynévrite saturnine.

Quand un nerf est réellement intoxiqué (action thermique, pharmacologique, anoxie...), on note une variation importante en plus ou en moins de sa chronaxie, le phénomène persistant après section du nerf, ce qui est l'indice de processus d'excitation ou d'inhibition siégeant dans la fibre nerveuse. L'absence de telles modifications dans les polynévrites conduit à admettre que dans ce cas il n'y a pas réellement action toxique directe sur la fibre nerveuse. Dans la dégénérescence wallérienne, le bout périphérique de la fibre ne montre pas de changement de la chronaxie ou des caractères de l'influx nerveux tant qu'il demeure excitable et conducteur ; il y a simplement fatigabilité plus grande (Titeca). Ces lésions du neurone périphérique n'agissent pas sur la chronaxie nerveuse ; les fortes augmentations constatées portent sur les chronaxies musculaires, traduisant la dégénérescence secondaire des muscles.

Les lésions périphériques des polynévrites seraient à rattacher à une perte de l'influence trophique du centre cellulaire comme dans la dégénérescence wallérienne, mais conditionnée non par la section de la fibre, mais par la diminution excessive du pouvoir trophique en raison d'un épuisement physiologique cellulaire. Commandé par l'excitation ou l'inhibition encéphalique, le centre cellulaire, au lieu, comme normalement, de n'assurer que des variations faibles et fluctuantes de la chronaxie du neurone, doit maintenir en permanence cette chronaxie à un niveau très anormal. Le substratum de ces changements de chronaxie résidant dans des variations de la polarisation neuronique elle-même sous la dépendance de processus métaboliques, on conçoit qu'une telle modification permanente du fonctionnement cellulaire soit préjudiciable à la cellule nerveuse et que, en quelque sorte fatiguée par ces conditions anormales celle-ci devienne incapable d'assurer le maintien de son influence trophique sur la fibre nerveuse qui dégénère, le corps cellulaire finissant par montrer aussi des altérations.

Notre hypothèse explique comment des troubles fonctionnels centraux, même sans lésions centrales, peuvent causer des lésions du nerf sans que celui-ci soit directement intéressé. Bourguignon avait déjà signalé des processus de dégénérescence périphérique dans des affections purement centrales.

(*Laboratoire de Neurophysiologie, Sorbonne, Ecole des Hautes Etudes.*)

Epilepsie et signes pyramidaux déficitaires, par M. J. A. Barré.

Résumé de la communication. — Le diagnostic de la nature épileptique d'une crise nerveuse qui se pose journellement au médecin et au neurologiste présente souvent de grandes difficultés qui tiennent au vague des descriptions, au caractère atypique des accidents nerveux, aux déclarations parfois tendancieuses des familiers du sujet atteint de crise, et à l'absence, dit-on, de moyens cliniques propres à résoudre la question.

C'est, en quelque sorte, pour suppléer à l'insuffisance des renseignements fournis par l'examen neurologique des sujets atteints de crises supposées épileptiques, qu'ont été proposés divers procédés tels que l'épreuve de la polypnée ou celle du cardiazol. L'étude des épileptiques par le moyen de l'Electroencéphalogramme a fait un pas très important en ces dernières années, et tout récemment le Pr Baudouin a présenté à l'Académie de Médecine des conclusions fermes qui permettent d'entrevoir le problème du diagnostic de la nature épileptique d'une crise nerveuse, sous un jour nouveau et beaucoup plus favorable.

Les moyens cliniques dont nous disposons réellement sont loin d'être aussi inférieurs qu'on le pense généralement. Sans doute la constatation d'un signe de Babinski, si précieuse pour affirmer une perturbation pyramidale et qu'on n'observe que dans les crises épileptiques, constitue-t-elle un moyen dont on ne tire pas en l'occurrence un bé-

néficc complet pour le diagnostic de la nature de la crise, puisqu'il ne peut guère être observé qu'au cours de la crise et quelques instants après, dans des conditions par conséquent où le médecin a pu être renseigné par toute une série d'autres phénomènes.

Mais les possibilités de la séméiologie nerveuse ne se bornent pas à cette recherche et peuvent s'étendre à la période où le sujet supposé épileptique n'a pas de crise et paraît ne différer en rien d'un sujet normal.

C'est à la recherche des signes pyramidaux de la série déficitaire qu'il convient d'avoir recours si l'on veut — actuellement — étendre largement la part du clinicien dans le diagnostic de l'épilepsie.

Ces signes qui ont été décrits à partir de 1917 ont été employés utilement dans ce but.

L'auteur rappelle ici la manœuvre de la jambe, avec ses trois temps, la manœuvre du bras tendu, le signe du moindre écartement des doigts, qui sont parmi les éléments les plus souvent constatés chez les épileptiques, d'un côté du corps ; il ajoute que du même côté, les réflexes abdominaux sont souvent diminués. Il insiste sur le fait qu'il ne s'agit presque jamais de grand déficit ni même de déficit de degré moyen, mais de déficit minime qu'une recherche attentive et une technique d'examen tout à fait correcte permettent seuls de bien mettre en évidence.

Au cours d'examens très nombreux de sujets épileptiques avérés, les signes de la série déficitaire se sont montrés positifs dans un fort pourcentage de cas.

Ils ont pu permettre dans la suite de juger la nature épileptique d'accidents nerveux variés qui pouvaient être monnaie d'épilepsie mais n'apparaissaient pas sûrement et d'emblée comme tels dans un grand nombre de cas.

Au cours de la dernière guerre, l'auteur opérant sur un groupe un peu différent de celui observé pendant la période de paix a pu constater les signes de la série déficitaire chez 67,5 % des sujets qui lui ont été présentés comme atteints d'épilepsie.

Depuis, les conclusions auxquelles était arrivé l'auteur se sont confirmées dans un nombre de cas important et ont reçu parfois du cours des événements une justification si éclatante, qu'il a cru utile de revenir sur elles, et d'attirer l'attention sur l'intérêt d'une recherche clinique facile qui peut apporter, dans un grand nombre de cas, la solution rapide à peu près certaine d'un problème qui pouvait paraître au-dessus des possibilités de la clinique journalière.

En dehors de l'utilisation pratique de la constatation des signes pyramidaux déficitaires chez l'épileptique, il y a lieu de remarquer qu'elle apporte un argument nouveau sur la nature organique de cette maladie. Elle établit que, même si le réflexe sympathique joue un rôle important dans le déclenchement de l'accident convulsif, il s'effectue sur une région (corticale, dans la plupart des cas) déjà modifiée, qu'il s'agisse de lésions discrètes assez largement étendues ou seulement de petits foyers limités.

La localisation et le mode de groupement des signes pyramidaux déficitaires ont permis dans quelques cas déjà où l'évolution de l'épilepsie le commandait une intervention dirigée d'emblée sur le foyer cortical épileptogène.

L'étude clinique de l'épileptique mérite donc, semble-t-il, d'être conduite un peu autrement que par le passé, et l'utilisation des signes déficitaires peut comporter de sérieux avantages dans le diagnostic de la nature épileptique d'accidents nerveux de type varié et même dans la direction d'une activité neurochirurgicale devenue nécessaire.

Action remarquable de la novocaïne intraveineuse sur un coma avec syndrome neurovégétatif aigu survenu après ablation d'une tumeur pariétale volumineuse, par MM. Ch. Ribadeau-Dumas et J. Guillaume.

Chez une femme de 43 ans, ayant eu trois crises comitiales généralisées avec aura sensitive, présentant une hypertension intracranienne progressive, une hypoalgésie et une astéréognosie gauches, une hémiparésie gauche à prédominance brachiale, le diagnostic de tumeur pariétale droite est cliniquement porté. Devant l'aggravation des symptômes, l'intervention est faite le 25 janvier 1942. Au cours de la ventriculographie préalable, on retire à droite un liquide xanthochromique ; après injection d'air dans le

ventricule gauche, on constate sur les clichés l'existence d'une tumeur volumineuse occupant la partie moyenne et postérieure de l'hémisphère droit, écrasant le ventricule de ce côté et refoulant à gauche le ventricule gauche et le 3e ventricule. L'intervention montre des circonvolutions pariétales dilatées ; une ponction ramène un liquide citrin ; après incision du cortex, on tombe dans une vaste cavité sur la paroi supéro-interne de laquelle apparaît la tumeur murale ; celle-ci est extirpée. Hémostase ; fixation du volet ; mise en place d'une sonde dans la cavité ventriculaire gauche.

A la fin de l'intervention, la malade sort de sa torpeur, déglutit normalement ; temp. 37°8 ; pouls 88. L'amélioration se poursuit le lendemain quand brusquement dans l'après-midi la température atteint 39°4, le pouls 110, la respiration 30 ; la T. A. est à 13-9. Une obnubilation progressive s'installe ; la déglutition est encore normale. L'écoulement de liquide ventriculaire par la sonde reste abondant. Dans la nuit, temp. 40° ; pouls 120, malgré réfrigération, cryogénine, toni-cardiaques.

Le 28 janvier au matin, coma profond, cyanose de la face, refroidissement des extrémités, temp. 39°5, pouls 120, T. A. 14-8, respiration bruyante à 36.

Nous pratiquons alors une injection intraveineuse de 5 centicubes d'une solution de novocaïne à 1 /100, en une minute et demie. Une minute après la fin de l'injection, la malade ouvre les yeux, remue un bras, demande à boire, déglutit normalement un peu d'eau, tire la langue, donne la main droite. Diminution de la cyanose : temp. 38°, pouls 100, resp. 28. Cette amélioration dure un quart d'heure, puis réapparaît une torpeur moins profonde, sans signe neurovégétatif. A 17 heures, nouvelle injection intraveineuse de novocaïne ; l'action sur la conscience est immédiate et comparable à celle obtenue le matin. Une heure plus tard, il persiste une légère obnubilation, mais la malade exécute les ordres et déglutit normalement ; temp. 38°7 ; pouls 108 ; disparition des phénomènes vaso-moteurs.

Les jours suivants l'amélioration se poursuit ; 10 jours plus tard il ne persiste qu'une monoplégie brachiale gauche avec syndrome sensitif pariétal. Cinq semaines après l'intervention, la guérison est à peu près complète.

Ces faits nous suggèrent les remarques suivantes :

1° La tumeur, de siège pariétal, avait provoqué lentement une véritable distorsion de la région diencéphalique. Malgré l'évacuation lente et progressive du kyste, l'intervention a créé un brusque déséquilibre de la masse cérébrale et des centres si fragiles du 3e ventricule, d'où, vingt heures après, hyperthermie, torpeur, puis coma avec trouble des fonctions cardio-respiratoires. Dans la production de ces symptômes, on peut éliminer l'hydropisie ventriculaire et l'œdème cérébral, puisque l'écoulement continu de liquide par la sonde ventriculaire a maintenu la pression intracranienne à la normale, et invoquer la décompression de la région du 3e ventricule. Connaissant par les travaux récents de Dos Ghali, Bourdin et Guiot l'action des injections intraveineuses de novocaïne sur les centres neurovégétatifs pulmonaires, nous avons espéré obtenir une action semblable sur les centres neurovégétatifs centraux. L'amélioration immédiate et définitive des symptômes prouve l'efficacité de cette méthode chez notre malade.

2° L'action a été parallèle sur le coma et les troubles végétatifs. Deux exemples ultérieurs semblent démontrer qu'en l'absence de ces derniers, l'action de la novocaïne sur le coma est indiscutable ; dans l'un d'eux il y eut retour immédiat de la conscience au cours d'un coma vigil après intervention pour gliome diffus d'un hémisphère cérébral ; dans l'autre, au cours d'une hémorragie cérébro-méningée avec coma profond, on put obtenir à trois reprises un retour partiel, mais éphémère de la conscience.

3° Nous avons étudié l'action de la novocaïne intraveineuse chez un sujet atteint d'aphasie, avec hemiparésie, sans hypertension intracranienne, symptômes liés à une métaplasie gliale probablement posttraumatique vérifiée ultérieurement ; il n'y eut aucune modification de l'état général, du psychisme, de la vaso-motricité périphérique, du pouls, de la température, de la respiration, de la T. A., du calibre des vaisseaux rétiniens et de la tension artérielle rétinienne (E. Joseph), ni des signes aphasiques et hémiparétiques.

4° Chez la 3e malade atteinte d'hémorragie cérébro-méningée, après la 3e injection

de novocaïne, survint brusquement une syncope respiratoire mortelle, mais quelques minutes auparavant une rachicentèse venait d'être faite, et il est impossible de discerner la cause exacte de cette mort rapide. Contre l'hypothèse d'une action toxique de la novocaïne, on peut retenir l'innocuité des applications thérapeutiques faites par Dos Ghali, et celle des anesthésies locales et des injections intra-artérielles.

Sur l'emploi de l'acide nicotinique dans les thromboses cérébrales,

par M. Diogo Furtado.

Le but de la présente note est de faire connaître une nouvelle application thérapeutique de l'acide nicotinique, application que nous croyons avoir été les premiers à concevoir et à essayer.

Nous ne connaissons pas encore la valeur réelle de cette thérapeutique d'un état si fréquent que le ramollissement cérébral, mais les quelques étonnants succès que nous avons déjà eus, nous en laissent prévoir la grande importance.

L'acide nicotinique est une substance dont on connaît, depuis 1937, les propriétés vitaminiques. L'action antipellagreuse qu'il possède est identique à celle du nicotinate de quinine et de la nicotidamide, et semble liée au radical pyridinique. Son action vaso-dilatatrice a été établie par plusieurs auteurs, et est indépendante de l'action vitaminique, parce que la nicotidamide ne la possède pas.

Bean et Spies, Abramson, Katzenstein et Semor (1940), ont vérifié la remarquable action vaso-dilatatrice de l'acide nicotinique sur les vaisseaux de la peau et des muscles squelettiques. L'emploi de la méthode pléthysmographique a permis aux derniers de ces auteurs de constater l'augmentation du volume des membres, due à l'exagération de l'irrigation sanguine provoquée par l'injection d'acide nicotinique. Du fait de ne pas trouver d'augmentation de la tension artérielle, ces auteurs considèrent cette vaso-dilatation comme un phénomène actif des vaisseaux périphériques.

L'action de l'acide nicotinique sur les vaisseaux cérébraux se trouve déjà étudiée en deux travaux. Dans le premier, de M. T. Moore (1940) ont été vérifiés les deux faits suivants : dilatation des vaisseaux de la pie-mère chez le chat, et augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien chez l'homme. Ces deux constatations faisaient croire à l'existence d'une forte vaso-dilatation nicotinique des artères du cerveau, et amenaient l'auteur à conseiller son emploi dans la sclérose en plaques. Nous l'avons, du reste, essayé sans aucun résultat.

Le deuxième travail, de Aring et ses collaborateurs (1941), arrive aussi à la conclusion que l'acide nicotinique, injecté par voie endoveineuse augmente l'irrigation intracranienne pendant une période qui va de quinze à soixante minutes. Cet effet commence peu après l'injection et s'accompagne d'intense congestion céphalique. Les mêmes auteurs, en montrant que l'action vaso-dilatatrice appartenait seulement à l'acide nicotinique et au nicotinate de quinine, ont établi l'indépendance des deux actions pharmacologiques, vaso-motrice et vitaminique.

Nous avons vérifié l'action vaso-dilatatrice céphalique de l'acide nicotinique, aussitôt après la découverte de Elvehjem, qui a trouvé ses fonctions vitaminiques. Nous l'avions déjà indiquée dans un travail de 1940.

Récemment, nous avons étudié les conditions de cette congestion céphalique, et nous avons vérifié que seule la tension rachidienne et la température cutanée du visage montent modérément, la tension artérielle, la tension rétinienne et la fréquence du pouls se maintenant aux niveaux antérieurs à l'injection.

La valeur thérapeutique de cette vaso-dilatation n'a presque pas été essayée. L'acide nicotinique a seulement été employé par voie intradermique contre les affections douloureuses articulaires et musculaires, et tout récemment par voie orale contre les névralgies.

Connaissant ces faits, nous avons eu l'idée d'utiliser l'acide nicotinique dans les ramollissements cérébraux consécutifs à la thrombose des artères cérébrales. Les travaux des dernières années ont mis en relief l'importance vraiment extraordinaire des phénomènes vaso-moteurs associés aux lésions de thrombose cérébrale. L'éclosion brusque des accidents, les prodromes, l'évolution progressive intermittente, parfois si caractéristique,

sont expliqués par l'action des vaso-moteurs cérébraux, dont l'existence est aujourd'hui démontrée.

Nous avons donc essayé l'administration de l'acide nicotinique par voie endoveineuse, répétée tous les jours, à la dose de 5 à 10 milligrammes (solution à 5 %), dans les accidents thrombosiques et même emboliques que nous avons trouvés dans les derniers temps. Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1. Le médicament est complètement inoffensif.
2. Il n'a aucun effet dans les grandes embolies :
3. Il a produit dans quelques cas de thrombose des résultats vraiment extraordinaires.

Nous avons à ce moment au moins trois cas où la régression complète ou presque complète d'une hémiplégie récemment établie a suivi d'une façon brillante, en quelques heures, la vaso-dilatation nicotinique. Celle-ci, incomparablement supérieure à celle de tous les autres vaso-dilatateurs cérébraux jusqu'ici étudiés, ne semble pas avoir d'effets nocifs, même pour des systèmes vasculaires atteints d'artériosclérose.

Les résultats que nous présentons nous semblent si intéressants, que nous avons cru de notre devoir de les présenter tout de suite, avec les réserves que le petit nombre de cas et la nature parfois spontanément régressive de la maladie, naturellement, nous imposent.

La pathogénie de l'hématome sous-dural traumatique,

par M. Thurel

L'hématome sous-dural est unique en son genre : entre lui et les autres hématomes tout n'est qu'opposition.

Comparons-le, par exemple, à son voisin, l'hématome extradural : tandis que ce dernier est constitué par du sang coagulé, se forme en quelques heures et, bien que n'atteignant ni une grande étendue ni une grande épaisseur, donne des signes de compression cérébrale et met rapidement en danger la vie du malade, l'hématome sous-dural est une vaste poche de sang liquide, qui recouvre dans toute son étendue la face externe de l'hémisphère cérébral et pourtant ne commence à retentir sur les fonctions cérébrales qu'après un intervalle libre de plusieurs semaines et avec une moindre gravité.

Nul doute que cela ne tienne à ce que l'épanchement hémorragique reste liquide et s'étale en surface et à ce que la coque dont il s'entoure n'acquiert qu'à la longue une épaisseur suffisante pour le transformer en une véritable tumeur, qui déprime alors fortement l'hémisphère cérébral surtout dans sa moitié antérieure. Cette absence de coagulation, qui rend compte de toutes les particularités anatomo-pathologiques et cliniques de l'hématome sous-dural, nous l'attribuons à ce que l'épanchement est constitué par du liquide céphalo-rachidien hémorragique, qui, à la faveur d'une rupture de l'arachnoïde, a pénétré dans l'espace sous-dural. C'est parce qu'il est mélangé au liquide céphalo-rachidien et plus ou moins dilué par lui que le sang ne coagule pas et, contrairement à ce qui se passe dans la cavité sus-arachnoïdienne, aucune résorption ne se produit dans l'espace sous-dural : ce que l'on observe, c'est la formation à la périphérie de l'épanchement hémorragique d'une mince couche de fibrine coagulée, qui l'enkyste et s'organise au contact de la dure-mère, et c'est une transformation du sang qui devient brun verdâtre (biligénie hémolytique locale).

L'hématome sous-dural est une complication des hémorragies cortico-méningées hématiques et, de fait, toutes les fois que la ponction lombaire a été pratiquée peu de temps après le traumatisme, dans les 2 ou 3 premières semaines, le L. C.-R. était hémorragique, ambré ou xanthochromique ; plus tard le liquide est clair et il ne faut pas s'en étonner, le sang ayant eu le temps de se résorber tout au moins dans les parties de la cavité sous-arachnoïdienne où la circulation du liquide s'effectue librement, car, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte dans plusieurs cas à liquide clair, après ablation de l'hématome, il existait encore dans les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux des traces de l'hémorragie sous forme d'amas jaune verdâtre, constitués par des hématies altérées.

Les conditions étiologiques de l'hématome sous-dural ne diffèrent pas de celle de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et nous savons que celle-ci peut être engendrée par un traumatisme parfois insignifiant.

La pratique des trous de trépan explorateurs dans les traumatismes craniens de quelque importance, en amenant la découverte et en même temps qu'elle la guérison par simple drainage des épanchements liquides sous-duraux, supprimera la possibilité même de l'hématome sous-dural chronique et, par suite, la nécessité pour plus tard d'une intervention plus compliquée et non exempte de danger. Pour notre part, la pratique des trous de trépan explorateurs nous a déjà fait découvrir dans deux cas de traumatisme récent un épanchement hémorragique sous-dural, que rien ne permettait alors de soupçonner (1).

Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémiballisme. Hémorragie linéaire du corps de Luys avec extension au locus niger, par MM. I. Bertrand et J. Christophe.

Les cas vérifiés d'hémiballisme authentique ne dépassent pas actuellement la vingtaine, et bien que notre observation rentre dans le type hémorragique habituel, elle présente certaines particularités dignes d'être rapportées. La lésion, en effet, n'est pas exclusivement limitée au corps de Luys, mais intéresse des formations voisines de l'étage sous-thalamique.

Chez une femme de 73 ans après un ictus s'installe un syndrome d'hémiballisme accompagné d'excitation psychique. Agitation désordonnée et excessive de toute la moitié droite du corps ; le tronc, la face, le cou, la langue participent au désordre moteur. Excitation physique, délire érotique, exibitionnisme. Réaction de la syphilis très positive dans le sang. Mort au bout de 10 jours par complications pulmonaires.

1° Alors que dans la plupart des observations publiées l'hémiballisme survient brusquement après l'ictus, sans être précédé de troubles paralytiques, nous avons noté chez notre malade une courte phase d'hémiplégie avant l'apparition des mouvements choréiques.

2° Un fait déjà observé mérite d'être souligné, c'est l'apparition tardive de mouvements choréiques discrets du côté opposé.

3° La fréquence des troubles mentaux au cours de l'hémiballisme est telle que ceux-ci méritent de faire partie intégrante de la symptomatologie clinique. Habituellement à type d'agitation confusionnelle, ils sont notés dans de nombreuses observations.

Chez notre malade, l'agitation psychomotrice a persisté pendant toute l'évolution. Si les accidents fébriles pleuro-pulmonaires peuvent expliquer en partie l'état de confusion mentale observé dans les dix derniers jours, il est certain que les troubles mentaux du début, observés dès l'apparition des mouvements choréiques, doivent être en rapport avec l'atteinte hypothalamique.

4° Le syndrome d'hémiballisme est déterminé dans le cas présent par une hémorragie sous-thalamique contro-latérale siégeant essentiellement dans le corps de Luys, mais s'étendant au-dessous et en arrière de lui dans le locus niger, et entamant la capsule rubrique.

L'intégrité des formations voisines du corps de Luys n'apparaît donc pas indispensable, comme l'ont voulu certains auteurs, à la production de l'hémiballisme. Nous avons d'ailleurs retrouvé des lésions associées à l'atteinte luysienne dans dix cas de la littérature.

5° Aucune suggestion, dans notre observation, d'une division somatotopique du corps de Luys.

6° Les cas authentiques d'hémiballisme restent rares, si l'on tient au syndrome si particulier isolé par Jakob. Nous ne pensons pas qu'il faille élargir ce concept en y ad-

(1) R. Thurel. Les conséquences immédiates des traumatismes cranio-cérébraux. *Journal de Chirurgie*, t. 57, n° 3, 1941, p. 211. — L'hématome sous-dural traumatique, *ibid.*, t. 58, 1941-1942, n° 1, p. 15.

mettant tous les cas d'hémichorée : on doit accueillir avec une extrême réserve les publications récentes qui manifestent cette regrettable tendance, et ne s'appuient sur aucune base anatomique sérieuse.

Dégénération cortico-thalamo-striée (état marbré) associée à la dégénérescence hépatique, par MM. J. Lhermitte, H. Ey, Ajuriaguerra et Bernard.

Le cas présent est la démonstration que l'état anatomique des ganglions opto-striés dénommé par C. et O. Vogt, état marbré, peut être, parfois, non pas d'origine congénitale mais être acquis au cours de l'existence et sous la dépendance d'altérations circulatoires.

Il s'agit d'une malade entrée à l'Asile à l'âge de 36 ans, pour imbécillité et décédée à 67 ans de cachexie. Vers l'âge de 60 ans se montrèrent toute une série de signes de la série wilsonienne : grimaces, tremblement, attitude et facies spéciaux, spasmes et myoclonies de la face contrastant avec l'absence de symptômes pyramidaux et de perturbations des sensibilités.

L'étude histologique montre l'existence d'un aspect pommelé du cortex cérébral, de petits foyers cortico-sous-corticaux de démyélinisation périvasculaire, enfin d'un aspect marbré du corps strié et du thalamus. Ainsi le putamen et le noyau caudé apparaissent marqués de larges stries onduleuses et capricieuses constituées par l'alternance de zones myéliniques bien colorées et de régions dépouillées de myéline. De même que pour le cortex, il semble que les plages démyélinisées soient sous la dépendance des altérations des vaisseaux, lesquels se montrent épaissis, chargés d'une substance calcaire imprégnée de pigment ferrique. Aux lésions s'ajoutent des mortifications régressives des cellules des corps striés et un état spongieux des corps mamillaires.

Enfin, le dernier caractère à retenir dans ce fait tient dans l'atteinte hépatique à type de dégénération graisseuse très importante et accusée au maximum sur les régions périportales.

Sur l'astéréognosie spasmodique consécutive à l'hyperplasie du basi-occipital, par MM. J. Lhermitte et J. Sigwald.

Chez une femme âgée de 80 ans, la maladie débute par des paresthésies dans les mains et les pieds, lesquelles s'accompagnèrent de faiblesse croissante des membres inférieurs, en même temps que la malade s'apercevait qu'elle ne pouvait plus reconnaître les objets par le palper, sans le secours de la vue. Le tableau clinique était constitué par les éléments suivants : démarche spasmodique, exagération des réflexes tendineux aux deux membres, clonus du pied et de la rotule, extension bilatérale du gros orteil, astéréognosie complète tant à droite qu'à gauche. Le défaut de reconnaissance des choses par la palpation s'étendait tout ensemble aux formes et à la texture des objets, bien que certaines qualités élémentaires des objets pussent être encore identifiées. Dès que la patiente pouvait voir l'objet elle le reconnaissait et l'identifiait par un nom immédiatement. Malgré les très nombreux examens des sensibilités qui ont été pratiqués pendant deux ans, jamais, sauf pendant les derniers mois de la vie, on ne put déceler le moindre trouble des sensibilités superficielles et profondes, mis à part un léger écartement des cercles de Weber à la pulpe des doigts. L'évolution de l'affection amena la patiente à un état grabataire avec paraplégie spasmodique sans perturbation des sphincters, sans nul trouble des fonctions psychiques. Avant la mort, cette malade présenta un jour un malaise subit et devint incapable de prononcer un mot. L'autopsie dévoila la cause de ce syndrome étrange que l'on pouvait être tenté de rapporter à une lésion bilatérale du cortex pariétal. En réalité, le bulbe rachidien était aplati d'avant en arrière par une production osseuse dépendant de la lame basilaire de l'occipital, laquelle formait une voussure en dos d'âne, écrasant par conséquent la région des pyramides bulbaires et entraînant une dégénération bilatérale des faisceaux pyramidaux.

De cette observation, l'on peut conclure : 1° qu'il existe une astéréognosie avec amorphognosie et anhylognosie en relation avec une altération discrète et progressive des voies de la sensibilité dans leur trajet bulbaire ; 2° que l'on peut admettre la réalité d'un syndrome qui se montre l'opposé de celui que Mme Dejerine nous a fait connaître sous le nom d'aplasie de la lame basilaire. Dans notre fait, l'altération du clivus de Blumenbach consiste dans une prolifération hyperplasique lentement progressive du basi-occipital avec compression bulbaire et rentre aussi dans un groupe de dystrophies du clivus dont l'un de nous (Lhermitte) avait déjà rapporté en 1912 un exemple superposable.

Diabète insipide posttraumatique. Cessation subite de la soif au cours de l'ouverture d'un kyste arachnoïdien de la région opto-chiasmatique. Guérison, par MM. Kourilsky, David, Sicard et Galey.

Discussion sur la communication, de M. Lhermitte, M. Pasteur-Vallery-Radot, M. Kourilsky.

J. Lhermitte. — A la dernière séance, M. Kourilsky et ses collaborateurs nous ont proposé de repenser le mécanisme de cette affection et de « reconsidérer » la pathogénie du diabète insipide en partant de cette idée que la polyurie était précédée par la soif et la polydipsie.

Polydipsie primitive ou polyurie d'emblée ? tels sont les termes du problème que nous devons envisager.

A la vérité, l'idée de la polydipsie précédant la polyurie n'est pas nouvelle, car elle avait été émise par Nothnagel, Kennaway et Motham, mais, pour intéressantes que soient les opinions des cliniciens, elles ne sauraient emporter la conviction. Beaucoup plus décisives apparaissent les données expérimentales d'Aschner et surtout les remarquables expériences de J. Camus et G. Roussy, où l'on voit la piqûre du mésodiencéphale suffire, à elle seule, à déterminer le D. I. chez l'animal, la polyurie étant primitive.

Or, P. Bailey et F. Bremer, reproduisant les mêmes expériences, aboutirent à cette conclusion que la polyurie était, en réalité, secondaire à la polydipsie et réglée par celle-ci. C'est à une conclusion identique que se rallièrent tout récemment Rowland Burrows et Van Wagenen en expérimentant sur le chien pourvu d'une fistule œsophagienne.

Fischer, Ingram et Ranson, tout à l'opposé, affirment, en critiquant la doctrine précédente, qu'aussi bien la phase temporaire que la phase permanente du D. I. sont marquées par la précession de la polyurie. Richter, Richter et Eckert, Richter, Bull et Howet observent également dans leurs expériences que la polyurie précède la polydipsie. Ainsi donc, les opinions des expérimentateurs les mieux qualifiés s'opposent de la manière la plus tranchée. Quelle peut en être la raison ?

Selon Ranson et ses collaborateurs, certains résultats expérimentaux, à commencer par ceux de P. Bailey et Bremer, se trouveraient faussés parce que l'observation des animaux n'aurait été faite que 24 heures après l'intervention sur l'encéphale. Peut-être est-il permis de rechercher d'autres causes à cette discordance. Et l'on peut se demander si, dans une certaine mesure, le choix de l'animal n'intervient pas. P. Bailley et Bremer expérimentèrent sur le chien, de même que Burrows et van Wagenen, tandis que Fischer, Ingram et Ranson opéraient sur le chat, et Richter et ses collaborateurs sur le rat. Or, l'on sait que le chien assouvit sa soif avec la plus grande avidité, tandis qu'il n'en est pas de même pour le chat et le rat. Enfin, la technique opératoire varie selon les expérimentateurs, certains utilisant la piqûre uni ou bilatérale, d'autres plaçant un clip sur la tige pituitaire ou cautérisant le *tuber cinereum*.

Si l'on veut serrer le problème de plus près, il convient de se demander ce qu'est en réalité la soif, si cette expression d'un besoin spécial est la conséquence de modifications d'ordre général ou de la sécheresse de la bouche et du pharynx, ainsi que le soutient

W. Cannon. Mais l'on peut faire valoir que l'injection d'eau supprime la polydipsie, de même que la ligature des deux uretères chez les animaux expérimentés ; que, d'autre part, la tension osmotique du sang est augmentée, et, enfin, que la suppression des liquides n'est supportée ni par les animaux en expérience, ni par les malades atteints de D. I. Ainsi, Fischer, Ingram et Ranson rapportent que quatre chats polyuriques et privés de boisson succombèrent rapidement ou furent trouvés moribonds.

Tous ces faits témoignent que la polydipsie dépend de conditions générales. L'influence de l'hormone hypophysaire sur le diabète insipide s'inscrit dans le même sens car si le D. I. était en réalité lié à une polydipsie primitive, on devrait accorder à la posthypophyse une action non seulement antipolyurique, mais antipolydipsique, ce qui n'est pas.

En dernière analyse, si la sensation de la soif peut être le premier phénomène dont l'incidence marque le début du D. I., celle-ci ne peut être considérée comme la marque d'une excitation du centre de la soif mais comme l'expression d'un trouble général de l'organisme.

Toutefois, ne nous pressons pas de conclure qu'il n'existe pas de polydipsies primitives en relation avec l'atteinte des centres hypothalamiques. En effet, en dehors de la dipsomanie et de la potomanie, syndromes qui ne doivent pas être confondus, il est des polydipsies qui se différencient de celle du D. I. par leur électivité. C'est un cas de ce genre que nous avons rapporté ici même en 1931 (1).

Le syndrome que nous décrivions se différencie du D. I. en ce qu'il s'agit non pas de ce besoin de prendre des boissons aqueuses, mais d'une polydipsie élective pour les spiritueux, les boissons pétillantes, gazeuses qui flattent le palais et semblent les plus propres à atténuer la sensation d'ardeur de la bouche et du pharynx.

De cette modalité de polydipsie élective qui s'insère dans le cadre de la pathologie de la soif, nous avons rapproché les polyphagies électives dont un bel exemple a été publié par E. de Massary. Dans les faits de ce genre la lésion cérébrale a atteint les centres de la soif et de la faim et tout donne à penser que, ici, aussi bien la sensation de la soif que celle de la faim ne résultent pas d'un besoin profond de l'organisme mais sont la résultante d'un état psychologique particulier. Ce qui vient appuyer la légitimité de cette vue, c'est que, contrairement au D. I. dont l'épreuve de la restriction de l'eau dénonce l'origine dans une perturbation du métabolisme, la polydipsie primitive, même lorsque celle-ci apparaît liée à une altération organique des centres végétatifs, permet la réduction des liquides sans que l'organisme ait à en pâtir. Est-il besoin d'ajouter qu'il en va de même pour la potomanie et la dipsomanie.

Un dernier point mériterait une longue discussion : les effets des extraits de lobe postérieur d'hypophyse. Ceux-ci se montrent d'une activité souvent surprenante dans le D. I. tandis que ces extraits ne montrent aucune efficacité réelle contre les polydipsies primitives. Ce qui nous a frappés, c'est la différence d'action de ces extraits selon leur mode d'introduction dans l'organisme. Il est des faits où la prise par le nez de poudre ou de solution de pituitrine s'est montrée infiniment plus active que par injection. Une de nos malades, chez laquelle les injections sous-cutanées ou intramusculaires de rétropituitrine n'avaient réduit en rien la diurèse, vit sa polyurie tomber de 8 et 10 litres à 3 et 2 litres par 24 heures.

Toutefois, ce n'est pas à dire que cette médication par la rétropituitrine soit toujours parfaitement tolérée. L'on sait déjà que la réduction sévère en liquides détermine une azotémie assez élevée, pouvant atteindre le double de ce qu'elle était avant la suppression de l'eau (Garofeano, Derevici, L. Binet), mais il y a plus et l'on a signalé d'autres accidents. Chez un malade atteint de syndrome adiposo-génital compliqué de narcolepsie et de D. I., la prise de poudre d'hypophyse réduisait bien la diurèse excessive mais entraîna un tel malaise que le malade préférait se passer de cette médication. Dans un autre cas, l'absorption peut-être trop massive de poudre d'hypophyse par la muqueuse nasale entraîna une azotémie progressive qui fut fatale. Encore que tout exceptionnels, les faits de ce genre méritent de ne pas tomber dans l'oubli.

(1) Lhermitte et Albessar. La soif morbide. La polydipsie élective par lésion hypothalamique probablement syphilitique. *Revue Neurologique*, 1934, t. I, n° 5, pp. 713-719.

M. Pasteur Vallery-Radot. — M. Lhermitte ayant soutenu que les extraits hypophysaires peuvent modifier le fonctionnement rénal, nous rapportons le fait suivant avec M. Mauric :

R. D..., âgé de 52 ans, présentant un syndrome de Raynaud, a reçu, pour des raisons que nous exposerons lors de la publication intégrale de cette observation, un traitement intensif d'extrait hypophysaire total :

du 17-11-41 au 28-11-41, 10 injections intramusculaires de 0 gr. 50 de Tot'Hypophyse Choay ; Du 29-11-41 au 26-11-41, 20 injections intramusculaires de 0 gr. 40 de Tot'-Hypophyse Choay ; Du 21-1-42 au 12-2-41, 20 injections intramusculaires de 0 gr. 40 de Tot'Hypophyse Choay ;

soit, au total, 21 gr. de Tot'Hypophyse Choay en moins de 3 mois.

Le 24 avril 1941, la T. A. était 12,5-7, le taux de l'urée sanguine 0 gr. 25.

Après le traitement hypophysaire intensif, le 12 février 1942, la T. A. est 15-8, le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 34, le culot urinaire ne contient aucun élément anormal (rares globules blancs, rares cellules épithéliales, pas d'hématies, pas de cylindres), les épreuves du fonctionnement rénal donnent les résultats suivants :

Constante d'Ambard.. 0,068

Elimination de la P. S. P. en 15' = 30 % ; en 70' = 75 %.

M. Kourilsky. — La meilleure réponse aux objections présentées consiste dans l'exposé des perturbations physio-pathologiques constatées chez la malade avant, pendant et après l'intervention.

Le fait physiologique essentiel consiste dans la différence de comportement de la malade vis-à-vis de l'ingestion d'eau, en phase polydipsique et en période normale. Poussée à boire par le stimulus du besoin, la malade cesse d'éprouver celui-ci en cours d'intervention et le dit, et se comporte ensuite comme un sujet normal. Elle ne peut supporter la restriction des boissons en phase polydipsique sans présenter un état de malaise neurovégétatif qui rappelle celui des toxicomanes sevrés de la drogue ; inversement, elle ne peut supporter l'ingestion des boissons — après l'opération — sans présenter un malaise général, des nausées et un profond dégoût.

La diurèse s'aligne sur le taux des boissons ingérées. Le jour de l'intervention on note une oligurie extrême discordante par rapport à l'ingestion, qui laisse supposer l'intervention d'un stimulus antipolyurique distinct de l'effet observé sur la soif, celui-ci est néanmoins le fait cliniquement prédominant et primitif.

Aussitôt après l'opération, la malade perd 3 kgr. et ses tissus s'assouplissent : l'étude du test d'Aldrich — faussement considéré comme témoignant de l'hydrophilie tissulaire, alors qu'il est surtout fonction de l'imbibition préalable des tissus — montre simultanément un accroissement considérable du temps de résorption de la boule d'œdème. Les tissus, loin d'être déshydratés, étaient en état de rétention d'eau — conformément aux constatations de Bellows et Wan Wagenen chez l'animal.

L'étude comparée des épreuves de soif et de chloruration avant et après l'opération démontre l'existence d'une rétention saline en phase polydipsique — qui cesse quand la la malade est redevenue normale. Cette rétention diminue l'excrétion urinaire des chlorures et donne à tort l'apparence d'un trouble rénal de la concentration urinaire des chlorures.

Les constantes sanguines sont pratiquement identiques avant et après l'operation : la concentration moléculaire ne subit aucune modification corrélative à la disparition de la soif ; le taux des protides — élevé en phase polydipsique — revient ensuite à la normale ; les variations durant les épreuves de restriction et d'ingestion d'eau démontrent qu'il varie avec la quantité d'eau ingérée. Ces faits ne peuvent se comprendre que par l'intervention dans le cas de diabète étudié d'une action primitive sur le centre de la soif — à l'exclusion de troubles prealables du métabolisme de l'eau — contrairement à la théorie classique. La guérison opératoire du diabète insipide montre qu'il s'est agi d'une perturbation fonctionnelle provoquée dans l'appareil infundibulo-hypophysaire par la distension du kyste — ce qui implique une compression directe des centres tubériens ou l'élongation de la tige hypophysaire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SYSTÈME NERVEUX

CORDIER (P.), DEVOS (L.) et DELCROIX (R.). Origines et terminaisons des nerfs de l'ovaire. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 9, p. 1115.

Dérivé embryologiquement de la région lombaire, l'ovaire reçoit logiquement son innervation directe de cette région, bien qu'il soit situé dans la cavité pelvienne. Les nerfs lombo-ovariens (plexus spermatique interne) naissent par plusieurs racines du plexus rénal et du plexus intermésentérique, relais entre le plexus ovarien et le plexus solaire. Ils ne présentent pas, dans le paquet vasculo-nerveux, de rapports constants avec les vaisseaux. Les auteurs ont constaté l'existence d'anastomose entre le nerf latéral de l'utérus et le plexus ovarien. L'ovaire reçoit aussi un contingent important de nerfs végétatifs périartériels d'origine hypogastrique par l'intermédiaire du ganglion hypogastrique et du nerf présacré provenant de la chaîne sympathique lombo-sacrée.

L. Marchand.

BOEKE (J.). Le plexus fondamental sympathique et les cellules interstitielles. *Ann. d'anatom. pathol. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 8, p. 961.

Les cellules interstitielles ont été décrites tantôt comme des éléments de nature conjonctive, tantôt comme des éléments nerveux. Elles sont représentées par des éléments syncytiaux qui forment l'intermédiaire entre le plexus fondamental sympathique provenant des cellules ganglionnaires et les éléments innervés ; elles constituent les endroits où le stimulus nerveux se transforme, où l'action humorale, la neurocrinie, commence et se déroule ; elles forment la région active de la formation terminale du sympathique. Leur origine reste un problème non résolu. Cependant, l'auteur les considère comme des éléments nerveux primitifs comparables aux éléments sympathiques si primitifs des animaux avertébrés. A ce système primaire s'est superposé le système des cellules ganglionnaires des plexus sympathiques des vertébrés supérieurs comme éléments plus différenciés, plus régulateurs.

L. Marchand.

RODRIGUES (**L.**) et **ADRIO** (**M.**). **Action des nerfs du plexus rénal sur les capillaires du rein.** *Ann. d'anatom. pathol. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 8, p. 1017.

De toutes les interventions que les auteurs ont réalisées sur le plexus rénal, celle qui met en jeu une dilatation capillaire plus nette est l'énervation avec sympathicectomie de l'artère rénale. La splanchnicectomie, l'énervation simple et la sympathicectomie de l'artère rénale ont une influence vaso-dilatatrice moins importante. L. MARCHAND.

DUBOIS-FERRIÈRE (**H.**). **Les voies d'écoulement des liquides intracraniens (lymphe et liquide céphalo-rachidien) et la rareté des métastases extra-craniennes des tumeurs cérébrales.** *Ann. d'anatom. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 9, p. 1081.

Contrairement à l'opinion admise, l'auteur admet que dans le crâne les gaines lymphatiques périvasculaires intra-adventitielles de Virchow-Robin traversent sans solution de continuité l'espace sous-arachnoïdien et que la lymphe ne se déverse pas dans cet espace. A cet endroit, il existerait, par contre, une perméabilité élective de la gaine qui ne permettrait les échanges que dans le sens céphalo-rachidien-lymphe. Dans les conditions normales, les substances solubles injectées dans le tissu cérébral sont drainées par les gaines intra-adventitielles et sont déversées rapidement dans les ganglions lymphatiques de la base du crâne.

L'auteur attribue à l'hypertension intracranienne, qui, d'après lui, accompagne toujours les tumeurs cérébrales, l'absence de propagation extracranienne par la voie lymphatique des tumeurs cérébrales. La circulation lymphatique se trouve ainsi perturbée, ce qui explique l'absence de son écoulement et par suite de thrombus néoplasiques vers les ganglions lymphatiques de la base cranienne. L. MARCHAND.

NOÏCA (**D.**), **NICOLESCO** (**J.**), **BAZGAN** (**I.**) et **LUPULESCO** (**I.**). **A propos de l'unicité histopathologique des maladies démyélinisantes du système nerveux central.** *Ann. d'anatom. pathol. et d'anatom. norm. méd.-chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 8, p. 1043.

Si les agents pathologiques des maladies démyélinisantes sont divers, les processus histopathologiques de ces complexes traduisent des modalités réactionnelles et défensives tissulaires où l'on reconnaît une unicité histopathologique. Comme argument anatomo-clinique en faveur de cet unicisme, les auteurs présentent l'observation d'un cas où l'étude histologique montre réunies sur un même cerveau des lésions formant transition entre la maladie de Schilder et la sclérose concentrique.

L. MARCHAND.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

SCHEID (**W.**). **Les erreurs « accidentelles » lors de la numération usuelle des cellules du L. C.-R.** (Der « zufällige Fehler », bei der üblichen Zählung der Liquorzellen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, 149, h. 5 et 6, p. 254-270.

S. a effectué de nombreuses numérations en série sur les L. C.-R. ayant des teneurs différentes en cellules, de façon à apprécier la valeur des erreurs moyennes. La diffé-

rence entre le taux moyen et les chiffres extrêmes est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est elle-même plus grande. C'est pourquoi S. recommande dans les cas de valeurs limites de procéder à plusieurs numérations successives (spécialement pour des valeurs comprises entre 5/3 et 20/3 de cellule). R. P.

SOULAIRAC (A.) et JOUANNAIS (S.). Le liquide céphalo-rachidien dans le pronostic et les complications de l'alcoolisme chronique. *Gazette des Hôpitaux*, 1941, n° 89-90, 5-8 novembre, p. 882-883.

Etude venant confirmer cette notion que l'intoxication alcoolique chronique détermine dans 80 % des cas environ des perturbations dans le métabolisme des albumines du système nerveux. Par ailleurs, l'étude analytique de ces perturbations permet en plus de poser assez souvent des indications pronostiques sur l'avenir du malade. Ces modifications du L. C.-R. peuvent être considérées comme la traduction d'une réaction de neutralisation et d'élimination de toxines ou de matériaux dus à la destruction cellulaire, et semblent apporter, par l'étude de l'évolution clinique, la preuve de l'atteinte plus ou moins définitive du système nerveux et montrent aussi les possibilités de défense du tissu. De telles données expliquent que l'intoxication alcoolique, touchant un système nerveux déjà atteint ou fragilisé par une affection antérieure ou concomitante, revêt d'emblée un caractère de beaucoup plus grande gravité. H. M.

EIGEL (H.). L'état du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic différentiel de l'artériosclérose cérébrale (Der Liquorbefund in der Differentialdiagnose der Hirnarteriosclerose). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 4/5, p. 792-803.

E. a examiné 94 cas d'artériosclérose cérébrale vérifiés à l'autopsie, dans le but d'étudier les modifications de leur liquide céphalo-rachidien. Dans tous les cas il s'agissait de sujets ayant dépassé 45 ans. Parmi les cas d'artériosclérose simple, la moitié ne présentait aucune anomalie du L. C.-R., les autres montraient une légère augmentation du taux de l'albumine ne dépassant pas 0,70 g.par litre. Cette augmentation de l'albumine était par contre beaucoup plus fréquente dans les cas où existait un soupçon de spécificité. Dans les artérioscléroses cérébrales et rénales, la moitié environ des cas ne montre aucune modification, les autres une hyperalbuminose modérée, des perturbations des réactions colloïdales, et inconstamment une légère hypercytose. Les cas s'étant accompagnés de lésions cérébrales importantes donnent lieu à des modifications très variables du L. C.-R. Les perturbations des réactions colloïdales sont donc relativement rares et leur présence, sauf quelques exceptions, doit donc faire pencher le diagnostic vers d'autres affections que les lésions artérioscléreuses cérébrales. R. P.

ÉPILEPSIE

AIRD (Robert) et GURCHOT (Charles). Effet protecteur du cholestérol dans l'épilepsie expérimentale (Protective effect of cholesterol in experimental epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 3, septembre, p. 491-506.

Les auteurs rappellent les bases cliniques justifiant leurs recherches expérimentales et exposent ces dernières. L'injection directe parentérale de cholestérol a déterminé, chez la souris, une élévation marquée du seuil des doses convulsivantes de chlorhydrate de cocaïne. La suspension colloïdale de cholestérol dans l'eau aussi bien qu'une solution de cholestérol dans l'huile d'olive exercent la même action protectrice. Les doses, ainsi

que le nombre d'injections nécessaires et que la durée de leur efficacité. ont pu être précisés expérimentalement. Plusieurs séries d'injections protectrices de cholestérol ont pu, chez la souris blanche, retarder le début des crises convulsivantes provoquées par le chlorhydrate de cocaïne, ce qui paraît traduire un retard dans l'absorption de l'agent causal. C'est du moins l'interprétation admise par les auteurs, interprétation s'appuyant sur la théorie tendant à admettre le rôle certain des lipides de la matière vivante dans la perméabilité cellulaire et, par ce mécanisme, leur action dans l'épilepsie. H. M.

AIRD (**Robert B.**). **Mode d'action du rouge brillant vital dans l'épilepsie** (Mode of action of brilliant vital red in epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 4, octobre, p. 700-723, tableaux.

Compte rendu de recherches dans lesquelles l'auteur a examiné : 1° L'action protectrice du rouge brillant vital à la fois dans l'épilepsie humaine et dans l'épilepsie expérimentale ; 2° Le mode d'action de cette substance dans l'épilepsie. L'endothélium affecté à l'élaboration du liquide C.-R. constitue, pour le système nerveux central, une barrière réellement efficace. Chez les animaux en état d'épilepsie expérimentale, le rouge brillant vital rend cette barrière relativement non perméable au passage du chlorhydrate de cocaïne. La même action se manifeste vraisemblablement à l'égard d'autres agents convulsivants tels que picrotoxine, strychnine, camphre. Dans l'épilepsie humaine, une telle substance assure bien une certaine protection ; d'autre part, un semblable fait, s'ajoutant à diverses autres considérations, vient renforcer l'hypothèse d'après laquelle les « toxines convulsives » et l'endothélium de la barrière hémo-encéphalique sont des facteurs importants dans l'étiologie de l'épilepsie humaine ; il montre enfin que les rapports qui existent entre ces deux éléments sont comparables à ceux mis en évidence dans l'épilepsie expérimentale. H. M.

GELLHORN (**E.**), **DARROW** (**C. W.**) et **YESENICK** (**L.**). **Action de l'épinéphrine sur les convulsions** (Effect of epinephrine on convulsions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 5, novembre, p. 826-848, 4 fig.

Compte rendu de recherches poursuivies chez le chat et le lapin et aboutissant aux conclusions que voici : L'injection intraveineuse de faibles quantités de chlorhydrate d'épinéphrine (0.004 à 0.015 mg. par kilogramme de poids du corps) diminue ou inhibe temporairement, chez le lapin, les convulsions par l'insuline et le métrazol ; toutefois la glycémie demeure inchangée au cours des expériences avec l'insuline. L'injection d'épinéphrine peut provoquer le sommeil chez des lapins précédemment éveillés par le métrazol d'une narcose qui avait été déterminée par le barbital soluble. L'hyperréflexie observée chez les chats anesthésiés par la chloralosane est abolie par l'épinéphrine. Les expériences faites sur ces animaux anesthésiés montrent que l'action anticonvulsivante de l'épinéphrine est liée au sinus carotidien et aux réflexes dépresseurs. Cette action est supprimée par vagotomie bilatérale et dénervation des deux sinus carotidiens, mais elle se maintient après cette énervation si l'un des vagues est demeuré intact. De semblables acquisitions, ajoutées au fait que les convulsions sont souvent augmentées lorsque la pression sanguine est abaissée par le nitrite d'amyle, autorisent à admettre que les réflexes presseurs du sinus carotidien et de la crosse aortique régularisent l'excitabilité du système nerveux somatique d'une manière comparable à celle qui fut démontrée par Darrow et Gellhorn pour le système autonome. L'augmentation des convulsions par le métrazol obtenue par l'épinéphrine se produit uniquement dans le cas de concentrations plus élevées ; elle présente une signification d'ordre pharmacologique

plutôt que physiologique. L'application passible de semblables faits au problème de l'épilepsie est discuté par les auteurs. H. M.

GELLER (W.). Le liquide céphalo rachidien au cours de l'épilepsie héréditaire (Der Liquor bei der erblicher Fallsucht). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 1 à 3, p. 113-237.

Après un court rappel des travaux récents sur la question, l'auteur rapporte les résultats de ses recherches personnelles. Il a examiné un nombre considérable d'épileptiques répartis en plusieurs catégories suivant qu'il s'agissait de cas nettement héréditaires et familiaux ou au contraire de cas d'épilepsie symptomatique. Dans l'épilepsie héréditaire, il n'a constaté de modifications du liquide céphalo-rachidien que dans 25 % des cas. Il s'agissait surtout d'une augmentation du nombre des cellules, en règle discrète, ou d'une élévation légère du taux de l'albumine. Les réactions colloïdales étaient assez souvent perturbées. Ces modifications étaient habituellement transitoires et ne s'observaient que dans les jours suivant les crises. La durée de la maladie et la fréquence des accès convulsifs ne paraissent jouer aucun rôle appréciable. On peut conclure de ces recherches que la ponction lombaire au cours de l'épilepsie, a un intérêt indiscutable, car elle permet d'éliminer les épilepsies secondaires, symptomatiques d'une infection évolutive (encore que bien souvent dans ce cas le L. C.-R. soit sensiblement normal), mais qu'elle est totalement impuissante pour ce qui est d'affirmer le caractère héréditaire de l'affection, dont il n'existe aucun critère certain. R. P.

JANZEN (R.) et KORNMULLER (A. E.). Recherches électro-encéphalographiques chez des malades atteints d'épilepsie symptomatique (Hirnbioelektrische Untersuchungen an Kranken mit symptomatischer Epilepsie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, h. 5 et 6, p. 283-295.

Les auteurs ont choisi pour leurs travaux les malades atteints d'épilepsie symptomatique, car c'est sur ce point que nos connaissances expérimentales sont le plus précises. Après un rappel des résultats fournis par l'expérimentation animale, sont rapportées les conclusions des recherches effectuées dans 27 cas d'épilepsie symptomatique humaine. Les lois établies sur l'animal sont valables en pathologie humaine ; les signes de localisation des foyers sont exactement les mêmes. Dans 2 cas les tracés ont été faits durant un état de mal ; ils ont montré l'existence de véritables tempêtes électriques, n'ayant pas toujours de traduction clinique. Lors des intervalles séparant les crises, existaient dans 21 cas sur 27 des modifications des tracés, soit dans le sens d'une augmentation de potentiel, soit plus fréquemment dans le sens d'une diminution, se produisant dans un territoire très limité. La localisation du processus, établie par l'électro-encéphalographie dans 18 cas, correspondait exactement à la localisation réelle vérifiée soit par l'intervention soit par l'encéphalographie dans 14 cas. Les auteurs rapportent en outre les résultats obtenus dans un cas d'encéphalite japonaise et dans un cas d'idiotie amaurotique. R. P.

KROLL (F. W.). Sur le mécanisme des convulsions homolatérales chez l'homme et chez l'animal (Ueber homolaterale Krampfmechanismen bei Mensch und Tier.) *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 4/5, p. 660-668.

L'existence de mouvements déterminés par l'excitation électrique de l'écorce cérébrale et se produisant du côté de l'excitation soulève de nombreux problèmes patho-

géniques. L'auteur a eu l'occasion de constater le fait à plusieurs reprises : une fois chez un chien en expérience, et trois fois chez l'homme au cours d'interventions neurochirurgicales. Dans tous ces cas il ne s'agissait sûrement pas de la non-décussation du faisceau pyramidal, ainsi que le montrait de façon évidente l'histoire clinique. Il s'agissait en effet de sujets qui présentaient des phénomènes soit paralytiques, soit excitomoteurs en rapport avec des lésions corticales contralatérales. Chez ces sujets l'excitation électrique d'une zone très limitée (dans deux cas au niveau du champ 6 β) amena des mouvements des membres du même côté alors que l'excitation de la région rolandique provoquait des mouvements du côté opposé. Les mouvements ainsi déclanchés duraient en moyenne 8 à 10 secondes après la cessation de l'excitation. Dans un cas, à des mouvements homolatéraux succédèrent des mouvements du côté opposé.

L'explication qui semble à l'auteur la plus vraisemblable est celle déjà proposée par différents auteurs, parmi lesquels Foerster, à savoir que tous les groupes musculaires possèdent des zones de projection corticale non seulement dans l'hémisphère opposé, mais encore dans l'hémisphère du même côté, quoique de façon restreinte. Mais ce qui semble assez particulier aux observations de K., c'est l'existence de véritables crises convulsives. Peut-être faut-il faire jouer aux lésions préexistantes un rôle favorisant ? C'est là une hypothèse que seules des expériences systématiques peuvent affirmer.

R. P.

LAIGNEL-LAVASTINE, DELAY (Jean) et FOUQUET. Sur un cas de pycnolepsie. Constatations électro-encéphalographiques. Action du scopochloralose. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1941, nos 32-33, 14 janvier, p. 823-826.

Observation d'un jeune homme de 17 ans présentant des crises de pycnolepsie typique ayant résisté aux thérapeutiques habituelles. L'épreuve du scopochloralose pratiqué à deux reprises a déclenché un véritable état de mal pycnoleptique accompagné de crises oculogyres ; la dernière fut marquée par une grande crise convulsive. Trois éléments d'ordre neurologique purent être observés au cours de ces épreuves : 1° une véritable vague hypertonique apparaissant déclenchée par l'élévation du regard vers le haut et cessant avec elle ; 2° de petites manifestations cloniques, survenant pendant l'absence, siégeant aux extrémités des membres supérieurs, parfois aux inférieurs ; 3° une exagération des réflexes tendineux devenus polycinétiques et diffusés et un signe de Babinski bilatéral. Du point de vue électro-encéphalographique, les crises de pycnolepsie avec crises oculogyres répondaient au rythme bioélectrique typique du petit mal épileptique. De telles constatations posent la question de savoir si le scopochloralose peut constituer un test biologique et s'il peut être utilisé dans l'étude des libérations motrices. Du point de vue purement clinique, les constatations faites témoignent de l'identité de la pycnolepsie et de l'épilepsie mineure ; à noter même que le diphénylhydantoïnate de soude associé au sulfate de benzédrine a apporté une amélioration nette.

H. M.

MERRITT (Houston) et PUTNAM (Tracy). Diphénylhydantoïnate de sodium dans le traitement des crises convulsives (Sodium diphenylhydantoinate in treatment of convulsive seizures). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 6, décembre, p. 1053-1058.

Des recherches poursuivies par les auteurs, cette substance par eux mise en œuvre apparaît comme ayant le pouvoir anticonvulsivant le plus actif. Elle engendre des

réactions toxiques différentes de celles du phénobarbital et des bromures, et les risques de mort seraient moins fréquents ; par contre, les réactions toxiques légères sont plus souvent observées. Une telle substance mérite donc d'être essayée dans tous les cas où les autres thérapeutiques ont été contre-indiquées. H. M.

NOEL (Guy). Etude oscillographique de l'épilepsie corticale chez le chat. *Archives internationales de Physiologie*, 1941, vol. LI, f. 2, mai, p. 162-194, 10 fig.

L'étude oscillographique de l'épilepsie faradique sur l'écorce cérébrale du chat non narcotisé (méthode de l'encéphale isolé) a donné à l'auteur les résultats suivants : L'excitation faradique d'une région corticale est suivie de modifications de l'allure de ses potentiels d'action qui varient suivant l'intensité du stimulus. La durée des crises obtenues est fonction de l'intensité, de la fréquence et de la durée du stimulus faradique. Les crises sont d'autant plus étendues dans l'espace et dans le temps que le cortex a été soumis à de plus nombreuses stimulations. Au début de la crise, survient une phase d'augmentation progressive de l'amplitude des ondes qui paraît être l'expression d'une synchronisation de plus en plus parfaite des pulsations neuroniques et du recrutement de nouvelles unités actives. La perturbation épileptique une fois déclenchée tend à envahir les régions du cortex voisines. Elle induit d'abord à leur niveau une exaltation de l'activité générale sans modification qualitative de son allure ; les ondes des régions voisines du foyer se régularisent ensuite, acquièrent une amplitude de plus en plus grande et prennent finalement un caractère franchement épileptique ; ces étapes ne peuvent être mises en évidence qu'à la condition que le front de la perturbation épileptique se déplace avec une certaine lenteur. La présence d'un foyer faradique au voisinage d'un foyer strychnique peut provoquer la multiplication des ondes anormales de ce dernier, ou, au contraire, lorsque la fréquence de la crise faradique est grande, une inhibition de celles-ci. Les ondes faradiques et les ondes strychniques sont vraisemblablement l'expression de l'activité synchronisée des mêmes neurones corticaux. L'hyperventilation même prolongée (à condition qu'elle ne provoque pas de baisse de la tension artérielle) ne modifie de manière appréciable ni la répercussion à distance d'un foyer strychnique ni les caractères fondamentaux des crises faradiques. L'asphyxie, par arrêt de la respiration artificielle, éteint aussi rapidement les ondes épileptiques (faradiques ou strychniques) que celles de l'activité normale. Bibliographie. H. M.

PAGNIEZ (Ph.). Le nouveau traitement de l'épilepsie par la diphénylhydantoïne et ses sels. *Paris médical*, 1941, n° 47-48, 30 novembre, p. 301-301.

P. rappelle la découverte et les caractères de cette substance ainsi que l'ensemble des publications faites à son sujet. Il résulte de toutes ces acquisitions que le diphénylhydantoïnate de soude peut diminuer ou supprimer les crises ; dans certains cas, il peut agir là où d'autres substances avaient échoué, et même dans les cas de petit mal souvent mal influencés par les autres thérapeutiques. Certains malades bénéficient de l'association d'un barbiturique et d'hydantoïnate.

Le diphnénylhydantoïnate est sans action hypnotique mais des signes d'intoxication quoique assez rares ont été signalés. Au point de vue pratique, il importe de savoir que le médicament n'agit qu'à un certain taux d'accumulation. Aussi sa substitution à une autre substance doit être faite progressivement. Il existe en France sous deux formes. La dose quotidienne moyenne est de 0 gr. 30. A noter l'intérêt signalé par certains, d'alterner la cure avec celle du gardénal. H. M.

SOMERFELD-ZISKIND (Esther) et **ZISKIND** (Eugène). **Action des phéno-barbituriques sur le psychisme des épileptiques** (Effect of phenobarbital on the mentality of epileptic patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 1, janvier, p. 70-79, tableaux.

L'influence des phénobarbituriques sur le psychisme des épileptiques est très discutée. Les auteurs ont repris cette question en utilisant pour leurs malades, avant et après traitement phéno-barbiturique prolongé, divers tests, dont ceux de Binet et Simon. Après administration de cette médication pendant deux ans, à raison de 1 grain et demi deux ou trois fois par jour, aucune altération intellectuelle n'a pu être constatée. H. M.

VOLLAND (K.). **Recherches sur la descendance des pupilles épileptiques d'un établissement. Contributions à la question de la comitialité héréditaire** (Untersuchungen über die Nachkommenschaft von epileptischen Anstaltpfleglinglen. Beiträge zur Frage der erblichen Fallsucht). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, 166, 5, p. 735-758.

Ces recherches portent sur 300 épileptiques des deux sexes qui se sont mariés soit avec des partenaires sains, soit avec des partenaires tarés. L'âge auquel sont apparues les premières crises est relativement élevé. Parmi ces 500 sujets, 65 ont de proches parents épileptiques et l'auteur insiste sur ce caractère similaire de la tare familiale. Ces sujets ont eu au total 1.065 enfants dont 18 % sont morts en bas âge, au-dessous de 5 ans. Parmi ces enfants 18 étaient épileptiques, 21 débiles mentaux, 5 étaient atteints de maladies mentales et 33 n'étaient pas entièrement normaux au point de vue intellectuel. En partant de ces chiffres le pourcentage probable des anomalies chez les descendants s'établit comme suit : 1,5 % pour l'épilepsie, 2,4 % pour la débilité mentale, 0,8 % pour les psychoses, et 3,9 % pour les anomalies psychiques. Les épileptiques dont le conjoint était anormal au point de vue psychique ont eu des enfants épileptiques dans la proportion plus élevée de 6,1 % ; la mortalité infantile dans ce groupe atteignit 36 %. Les résultats de cette statistique donnent pour la probabilité des affections nerveuses ou psychiques des chiffres nettement plus bas que ceux admis par de nombreux auteurs et qui se situent autour de 8 à 9 %, atteignant même 20 % dans la statistique de Boening et Konstantinu. R. P.

VUJIC (Vladimir) et **RISTIC** (J.). **Un cas de porropsie avec trouble de l'estimation tactile des grandeurs** (Ein Fall von Porropsie mit gestörter palpatorischer Grösschätzung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 150, h. 1 et 2, p. 30-38.

Chez un garçon de 15 ans apparaît à la suite d'une peur violente une porropsie, s'accompagnant d'une sensation d'augmentation de volume des objets placés dans les mains. Les auteurs font remarquer la rareté de pareils cas, les troubles de la reconnaissance des dimensions étant habituellement unilatéraux. Le traitement par de petites doses de gardénal fit rétrocéder au bout de quelques mois tous les phénomènes anormaux. Après avoir discuté les diverses hypothèses possibles, les auteurs estiment qu'il s'agissait d'un équivalent épileptique. R. P.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1942.
Published in France. N° 116.

Tome 74. N° 5-6 Mai-Juin 1942

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NANOSOMIE PSEUDO-ACHONDROPLASIQUE PAR MALFORMATIONS SOMATO-SQUELETTIQUES MULTIPLES, PORTANT UNIQUEMENT SUR LES QUATRE SEGMENTS DISTAUX.

PAR MM.

L. CORNIL, L. GLEIZE-RAMBAL et M. SCHACHTER
(Marseille)

Les paramorphoses congénitales ont toujours suscité l'intérêt des chercheurs, mais c'est surtout depuis l'essor grandiose, peut-on dire, de l'embryologie expérimentale, qu'une lumière entièrement nouvelle semble être jetée sur ces faits, catalogués auparavant dans les rubriques, souvent perdues, des « raretés ».

La production, à volonté, en quelque sorte, de « monstres » bicéphales, pluridigitales, bisomatiques, syméliques, etc., par suite de lésions minuscules, mais portant sur l'un quelconque des feuillets primordiaux du futur être, souligne l'intérêt que jouent certains processus dysgéniques très précoces, et dont la nature intime nous échappe encore, dans le déterminisme immédiat de toute anomalie morphologique.

Enrichie par la somme de faits expérimentaux dus à l'école de Spemann surtout, la tératologie cesse d'être la science purement descriptive pour devenir, mais combien plus vivante, un chapitre de la biologie expérimentale.

L'observation que nous relatons ne prétend pas, ce serait téméraire de notre part, apporter la solution, même d'un détail, du vaste problème des dysmorphismes congénitaux. Elle mérite, à notre avis, cependant, d'être consignée parce qu'elle nous montre une anomalie complexe et pour ainsi dire systématisée, car frappant exclusivement les quatre segments, et ce, à partir du coude, pour le membre supérieur, et le genou, pour le membre inférieur.

Mais, à côté de la malformation, le neurologiste ne sera pas indifférent de constater qu'une organisation somatique aussi peu « humaine »

n'empêche ni l'exécution de mouvements grossiers ni surtout de mouvements aussi fins que ceux de se boutonner ou d'écrire.

C'est par conséquent, en raison de ces quelques particularités, que nous avons cru intéressant de relater, dans ses lignes essentielles, l'observation suivante :

Pr... Telk., âgé de 35 ans, est le seul enfant d'une famille, où aucun autre membre ne



Fig 1.

présente aucune anomalie semblable ou autre. Son père, un cultivateur, toujours bien portant, est mort au cours de la dernière guerre. Sa taille aurait été nettement supérieure à la normale (1 m. 90). Sa mère morte il y a 4 ans, d'une affection pulmonaire (?), aurait eu la taille de 1 m. 60.

Ses anomalies ont été observées immédiatement après sa naissance, qui semble avoir été sans incidents. Comme maladies antérieures, il a eu, au cours de l'enfance, une pneumonie légère. Il nie toute affection vénérienne. Aucune trace cicatricielle de lésion syphilitique primaire sur les organes génitaux externes.

Examen somatique : Taille 1 m., pour un poids de 37 kg., qui se maintient, nous dit le patient, depuis plus de 3 ans.

L'attention est immédiatement attirée sur la petitesse de la taille. Cependant, l'examen attentif montre, qu'une fois nu, les anomalies ne portent que sur les quatre segments.

La tête, de forme et grandeur normales pour son âge, ne présente rien de spécial, sauf, peut-être, un très léger prognatisme mandibulaire. La circonférence cranienne est de 54 cm.

La dentition est dans un état mauvais, mais aucune anomalie n'y est à signaler. Pas de signe de Chvostek.

Le tronc, deuxième segment conservant la morphologie et la taille normales, ne pré-

sente rien d'anormal pour son âge. Les clavicules, le sternum, les côtes, les omoplates, sont de taille normale, sans aucune déformation manifeste. La circonférence thoracique est de 74 cm., donc parfaitement normale.

En contraste, avec ces segments, les membres supérieurs et inférieurs sont nettement plus petits et morphologiquement monstrueux.

Si l'on excepte les ceintures scapulaires, qui sont de forme normale, l'on note des deux côtés des bras petits, relativement peu musclés, prolongés par des segments encore plus courts, représentant des véritables rudiments d'avant-bras, dont la forme simule assez bien un tronc de cône.

Directement, ou presque, avec cet article, suivent, sans différenciation morphologique, de part et d'autre, un petit segment, qu'on devine être la main, mais qui n'est en réalité qu'une patte, se terminant par cinq appendices, qui, portant des ongles morphologiquement normaux, font penser à des doigts. La palpation arrive avec difficulté à y percevoir la sensation que, normalement, offre l'existence de l'axe squelettique.

En ce qui concerne les membres inférieurs, les cuisses, petites, semblent cependant normalement conformées. Puis leur fait suite une pièce, petite, rudimentaire, presque invisible si le sujet est debout, qui paraît être la jambe. Celle-ci se termine, insensiblement, sans qu'on puisse parler d'un pied, avec une plante, dont l'extrémité antérieure porte des deux côtés le gros orteil uniquement, alors que les autres ne sont que vaguement indiqués, par de légères dépressions cutanées et des rudiments d'ongle. Comme au niveau des extrémités supérieures, la palpation se montre incapable d'y révéler l'axe squelettique.

L'examen neurologique ne montre rien de particulier, sauf les quelques détails suivants : impossibilité de mettre en évidence les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs, alors qu'ils sont très faibles au niveau des membres supérieurs. Par ailleurs, les réflexes oculo-pupillaires sont normaux. La sensibilité ne paraît touchée à aucun des modes. L'équilibre est normal, pas de signe de Romberg.

La marche est facile, rapide même, mais nettement hanchée. La motilité des membres supérieurs ne paraît pas atteinte ; le sujet se boutonne et se déboutonne facilement et même rapidement. Il peut tenir un crayon et écrire. Sa dextérité jointe à sa souplesse l'ont probablement déterminé à s'engager comme « clown » dans les cirques ambulants. Il affirme avoir ainsi traversé plusieurs pays de l'Europe.

Le psychisme paraît normal. Parole correcte (il parle couramment le français, un peu l'allemand, l'italien et l'espagnol, en dehors de l'arabe, sa langue maternelle). Sait lire et écrire. De tempérament plutôt jovial, son état corporel le « laisse maintenant plutôt froid ».

Du point de vue sexuel, il affirme avoir des relations sexuelles normales et régulières.

Examen endocrinologique : Pigmentation cutanée brun-noir (stigmate racial), très nettement accusée au niveau du pénis et de toute la région ano-génitale. Tension artérielle : 11 /7 au Vaquez. Pas d'asthénie anormale.

Les organes génitaux externes sont normalement conformés ; le pénis semble trop grand, par rapport à la longueur des membres inférieurs. Les bourses et les testicules sont normaux.

Les pilosités primaire et secondaire sont normalement développées.

La voix est profonde, parfaitement masculine ; le larynx normalement développé pour son âge.

La thyroïde n'est pas palpable. Le pouls est régulier, battant à 70 à la minute. Pas de tremblements, pas de transpirations anormales, pas de signes oculaires anormaux.

L'appétit, la soif, la faim et la diurèse semblent normales.

En ce qui concerne le sensorium, il ne se plaint de rien : son audition et sa vision sont bonnes.

A cet examen clinique, l'*analyse radiologique* apporte des renseignements très intéressants, et que nous décrirons dans leurs détails.

Membre supérieur : L'épaule est normale des deux côtés. Les deux humérus, qui sont semblables du point de vue morphologique, ont une longueur de 22 cm.

Les anomalies commencent aux coudes, qui présentent le même aspect des deux côtés.

Avant-bras : Le cubitus est réduit, des deux côtés, à sa moitié proximale, qui s'articule normalement avec l'humérus. Le radius est complet. Il est cependant fortement incurvé, en arc à concavité externe, et luxé vers le haut. Il entre ainsi en contact avec l'humérus, au-dessus de son extrémité supérieure.

Main : Au point de vue des parties molles, il existe une « paume » de main, en forme de palette, portant cinq doigts rudimentaires.

Le carpe est composé de petits osselets, où l'on peut retrouver l'ensemble des éléments



Fig. 2. Fig. 3.

normaux, sous forme de petits os plus ou moins arrondis, ne rappelant cependant pas la morphologie habituelle de ces éléments.

La disposition en deux rangées, proximale et distale, n'est plus conservée. On peut dénombrer : un scaphoïde, un semi-lunaire, un pyramidal, un trapèze, un « grand os » et un os crochu.

Dans le prolongement de ce carpe, on voit des ébauches de métacarpiens, auxquels font suite des doigts incomplets, avec une seule phalange, pour les doigts 1 et 5, ayant l'aspect de phalangettes ; avec deux phalanges, pour les doigts 2 et 4. Seul, le médius aurait trois phalanges rudimentaires, mais pas de métacarpien.

Membre inférieur : Cuisses: Des deux côtés, on voit un fémur court, d'une longueur de 19 cm. environ. Le col est dans le prolongement de la diaphyse, comme pour allonger l'os au maximum.

Des deux côtés, l'extrémité inférieure du fémur regarde en dehors, au lieu d'être dirigée en avant.

Du côté droit, on voit une rotule.

Jambes : Elles sont très rudimentaires, essentiellement représentées par une ébauche de tibia, longue de 7 cm. Tout à son côté, on aperçoit un cylindroïde long de 3 cm., sur 1 cm. de diamètre, qu'on doit interpréter, comme étant une ébauche de péroné.

Genoux : à gauche, le tibia est en rapport avec le fémur. A droite, l'aspect est celui d'une luxation : le tibia chevauche le fémur. Pratiquement, des deux côtés, le fémur est en rapport avec le pied. Fonctionnellement, le sujet n'a pas de jambes.

Pieds : De chaque côté, on distingue un calcanéum et une astragale. A cette dernière, fait suite un os qui représente (?) à la fois le scaphoïde et les 3 cunéiformes. Cet alignement astragalien est prolongé par deux rayons osseux qu'on peut considérer comme des métatarsiens.

Au calcanéum s'ajoute un cuboïde, auquel font suite 2 métatarsiens

Un cinquième métatarsien s'articule avec un gros os central. De plus, on note 3 osselets épars, d'aspect phalangeoïde.

Notons, pour compléter, que les ceintures scapulaires et le bassin n'offrent, morphologiquement, rien d'anormal.

Les circonstances ne nous ont pas permis de faire des investigations biologiques sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. Nous déplorons également l'absence d'une étude bio-hormonale.

Il s'agit, par conséquent, d'une malformation multiple portant sur les segments proximaux des quatre membres, chez un sujet jeune, qui neurologiquement ne présente rien d'anormal du point de vue de la motilité et de la fonction praxique.

La nature congénitale, embryonnaire, de ces malformations résulte de l'étude radiologique détaillée, qui montre une série d'anomalies quantitatives et qualitatives, portant sur l'avant-bras, la main et les doigts, au niveau des membres supérieurs, et sur les jambes, pieds et orteils, au niveau des membres inférieurs. Les ceintures scapulo-humérales, de même que le bassin, paraissent radiologiquement normales.

Dans les traités classiques, que nous avons pu consulter, rien ne semble envisager le déterminisme de malformations aussi nombreuses et importantes. Ils se bornent à relater des anomalies correspondant à de minimes modifications de forme de l'os type ; ce sont des variétés de la morphologie normale.

C. R. Bardeen, dans le traité d'Embryologie de Keibel et Mall, faisant état de ses recherches, les premières relatives à l'organogénèse des membres chez l'homme (*American Journal of Anatomy*, 1905), indique que c'est surtout durant la 3e semaine de la vie intra-utérine que les bourgeons des membres, aussitôt apparus, sont envahis par un mésenchyme vascularisé.

Vers la fin de la 4e semaine, on voit, dans les ébauches, de légères condensations, qui représentent la première image du futur squelette. C'est le « scléro-blastème », d'où procède le squelette membraneux.

A cette première phase, font suite les phases chondrogénique et ostéogénique. Mais c'est bien au cours de la première que se dessinent tous

les éléments du squelette des membres. C'est, en conséquence, à cette phase qu'il faut situer la période d'action du facteur tératogénique.

Mais quel est ce facteur nociceptif et comment agit-il ?

Théoriquement, il est difficile de nier le rôle néfaste que peuvent jouer certaines infections, comme la syphilis, dont le pouvoir «blasto-toxique» paraît démontré. Pourtant, les dégâts provoqués par les agents infectieux sont moins fréquemment dysmorphogénétiques que nettement pathologiques, et leur prédominance viscérale est plus prégnante.

L'action nocive s'exerçant très précocement au cours du développement embryonnaire, il paraît que des facteurs autres que l'infection créent ou préparent le terrain pour le déterminisme dysmorphogénique.

Parmi ces facteurs, les travaux expérimentaux de l'École de Morgan avaient souligné, chez la Drosophile il est vrai, le rôle des rayons Rœntgen, par exemple dans l'installation « spontanée » de mutations.

Tout récemment encore, Dotterweich (Dresde) a montré que le nombre et l'importance des mutations chez la Drosophile étaient beaucoup plus importants, si, après avoir été élevées pendant plusieurs générations sur des milieux nutritifs additionnés de diverses substances chimiques, vitamines, hormones et alcaloïdes, elles étaient soumises à l'irradiation rœntgénienne.

Ces expériences, qui semblent souligner le rôle que peuvent jouer dans la dysmorphogénèse les substances chimiques ou bio-chimiques aussi hautement différenciées que les hormones et les vitamines, jettent une lumière intéressante sur certaines constatations particulièrement suggestives de Courrier, qui avait montré combien sont fréquentes les monstruosités chez les descendants des animaux atteints d'insuffisance des hormones génitales.

Si l'on admet, comme cela paraît s'imposer de plus en plus, que certaines fonctions endocrines, morphogénétiques, existent déjà chez l'embryon, il ne paraît peut-être pas excessif d'avancer que c'est par lésions très précoces de ces dispositifs que sont déterminées, sous l'influence d'agents physiques (rayons), chimiques ou biochimiques (vitamines et hormones), aussi bien endogènes qu'exogènes, les dysmorphoses, qui stigmatisent « les monstres ».

BIBLIOGRAPHIE

M. Caullery. *Les progrès récents de l'embryologie expérimentale*. Flammarion, édit., Paris, 1939.

J. S. Huxley et G. R. De Beer. *The elements of experimental Embryology*, Cambridge, 1934.

G. I. Parhon, Aburel et Mlle Bogdan. Recherches sur les glandes endocrines pendant la vie intra-utérine chez l'homme. *Bulletin et Mémoires de la Société d'Endocrinologie*, 1939, nos 7, 8, 9, p. 240.

C. I. Parhon et S. Atanasiu. Recherches sur les glandes endocrines pendant la vie intra-utérine chez diverses espèces. *Ibid.*, p. 327.

E. Wolff. Les bases de la tératogénèse expérimentale des vertébrés amniotes, d'après les résultats des méthodes directes. *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, Strasbourg, 1936, t. 22.

SUR PLUSIEURS CAS D'UNE AFFECTION MÉDULLAIRE ET BULBAIRE ACCOMPAGNÉE DE MÉNINGITE A PRÉDOMINANCE LYMPHOCYTAIRE ET OBÉISSANT REMARQUABLEMENT AU TRAITEMENT SALICYLÉ.

PAR

M. Pierre BÉHAGUE

Nous rapportons ici quelques observations choisies parmi une quarantaine d'autres relevées depuis 1938 par nous-même ou nos collaborateurs directs.

Par leur similitude et leur sensibilité toute particulière au traitement salicylé, elles semblent à nos yeux témoigner d'un même processus d'attaque de l'arbre méningo-névraxique, paraissant les isoler dans le groupe des infections neurotropes au sens le plus général du mot.

Observation I. — Hom., 43 ans (Dr Scharf). Le 7 février 1941 : frissons, puis myalgies vagues et rachialgie (lumbago). Malaise indéfinissable durant dix jours, suivi brusquement le 18 février 1941 de paralysie des pieds. Entre à l'hôpital le 21 février 1941.

A cette date : obnubilation, difficulté d'articulation des mots, torpeur et lenteur des réponses, insomnies, céphalées ; Diplégie du facial inférieur qui, en 24 heures, gagne par voie ascendante et devient complète. Troubles de la déglutition avec paralysie totale du voile du palais et disparition du réflexe nauséeux (nourriture à la sonde).

Motricité : Flexion des pieds nulle ; extension très faible. Flexion des deux jambes très faible ; extension faible. Flexion des cuisses diminuée, extension intacte.

Abdomen et thorax intacts.

Flexion des mains : fort diminuée ; extension diminuée.

Flexion des avant-bras : diminuée ; extension parfaite.

Force de la racine des membres : intacte.

Réflectivité : réflexes tendineux des membres inférieurs abolis à droite et à gauche. Crémastériens abolis. Abdominaux conservés.

Réflexes tendineux des membres supérieurs faibles mais existant tous, sauf le stylo-radial. Cutané plantaire sans réponse des deux côtés.

Pas de symptômes cérébelleux.

Pas de troubles de la sensibilité.

Au point de vue *méningé* : pas de signe de Kernig, pas de vomissements, pas de raie méningée, mais violente céphalée constante, constipation.

Signes généraux : hypothermie, pouls bien frappé mais lent (courbe jointe), urines de volume normal, sans albumine.

Liquide céphalo-rachidien : aspect « en tourbillons », 140 éléments par mm³ (lymphocytose 98 %). Albumine : 2 g. par litre. — Chlorures : 8 g. 46. Glycométrie non pratiquée. — Sérologie négative.

Des injections de 4 g. de salicylate de soude par voie intraveineuse par jour sont immédiatement pratiquées.

22 *février* : rétention d'urines (nécessité de sondage), disparition du réflexe abdominal inférieur à droite. Paralysie complète des deux membres inférieurs. Etat stationnaire aux membres supérieurs. Intégrité du thorax et du cou.

23 *février* : Déglutition améliorée, voie nasonnée. Persistance des autres symptômes.

24 *février* : Déglutition meilleure ; voix normale. Persistance des autres symptômes. Salicylate : 2 g. par jour.

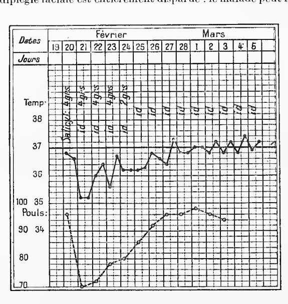
26 *février* : Mictions volontaires réapparaissant par moments.

4 *mars* : Mictions normales.

5 *mars*. La paralysie faciale droite disparaît d'abord à la bouche, puis à la joue, puis au front. Le facial gauche fonctionne dans sa partie inférieure ; joue et front encore paralysés à gauche.

Réapparition de la flexion du pied.

8 *mars* : La diplégie faciale est entièrement disparue : le malade peut manger et boire.



9 au 19 *mars* : Réapparition successive des mouvements de flexion de la jambe et de la cuisse, puis de l'extension du pied et de la jambe.

20 *mars* : Le malade se lève et marche ; cliniquement guéri, mais les réflexes restent disparus : stylo-radial, achilléens et rotuliens, crémastériens et cutanés abdominaux inférieurs.

Injections de salicylate arrêtées après 49 grammes.

Le malade sort de l'hôpital fin mars sans aucune séquelle paralytique ni amyotrophique.

Observation II. — Hom., 38 ans, 24 *août* 1940 : courbatures myalgies ; frissons ; 37°5 à midi, 37°9 le soir.

23 *août* : évolution d'une sinusite frontale gauche avec œdème frontal localisé (il n'y aurait pas eu érysipèle). Température oscillant autour de 40° jusqu'au 28 août.

29 *août* : chute brusque de la température ; la sinusite rétrocède ; l'œdème disparaît.

1er *septembre* : reprise des occupations habituelles, mais apparition d'un violent torticolis qui persiste plusieurs jours.

10 *septembre* : vives céphalées avec battements frontaux.

16 *septembre* : vision trouble de l'œil gauche, impossibilité de « mettre au point » (propre expression d'un observateur en avion).

Persistance de cet état jusqu'au 20, puis disparition.

21 *septembre* : paralysie de la bouche à gauche puis de la joue.

22 *septembre* : paralysie de la paupière gauche.

23 *septembre* : paralysie du front gauche (la paralysie faciale gauche est complète).

2 *octobre* : paralysie de la bouche à droite avec légère amélioration à gauche, cependant le malade ne peut plus boire et bave.

Dans les jours suivants : l'amélioration s'accentue à gauche, mais la paralysie envahit en 5 à 6 jours la joue, la paupière et le front à droite.

6 *octobre* : brusquement audition « de cloches » dans les deux oreilles qui disparaît en sautant sur les talons à droite, mais persiste à gauche ; dans l'après-midi, en se levant, chute avec conservation de la conscience ; marche de plus en plus titubante avec chute tous les 3 ou 4 pas (le 10 octobre le « bruit de cloches » disparaît à gauche).

Le 7 *octobre* : un oto-rhino-laryngologiste (Dr Rozier) constate une surdité complète à gauche. Admission à l'hôpital et premier examen neurologique.

On constate : parésie du facial droit surtout marquée en haut. Paralysie du facial gauche complète. Surdité gauche absolue. Intégrité des I, II, III, IV, V, VIe paire craniennes. L'œil accommode parfaitement. Réactions pupillaires normales. Pouls : 50· Température : 37°5 le soir. Aucun symptôme cérébelleux mais démarche festonnante avec grands écarts et chute après quelques pas.

Violentes céphalées ; pas de raideur de la nuque ni du tronc mais légère rachialgie ; pas de vomissements (appétit normal).

Aucune paralysie des membres ni du tronc. — Réflectivité normale. Pas de troubles de la sensibilité, notamment dans le domaine du trijumeau (examen plusieurs fois renouvelé).

Liquide céphalo-rachidien « en tourbillons » ; globules blancs *innombrables* presque exclusivement du type mononucléaire (petits lymphocytes et moyens mononucléaires, très rares polynucléaires). Albuminose 0,69 ‰ ; glycorachie normale ; pas de bacilles de Koch, bien qu'il s'agisse « d'une formule typique de méningite tuberculeuse » (réponse du Dr Meunier, chef du Laboratoire).

4 grammes de salicylate de soude intraveineux par jour.

19 *octobre* : régression complète de la paralysie faciale à gauche et disparition de la paralysie de la bouche à droite.

23 *octobre* : après réapparition de la motricité successivement au niveau de la joue, du nez et des paupières, on constate celle du front à droite. Marche facile. Acuité auditive redevenue normale. Seules persistent les céphalées. On cesse tout traitement.

2 *novembre* : Départ de l'hôpital sans aucune séquelle, sauf persistance de l'insomnie qui cède à une série d'injections de salicylate de soude dix jours après.

Observation III. — Hom., 20 ans. 25 *août* 1940 : angine rouge avec céphalées et 38°5.

31 *août* : parésie du membre supérieur *droit* débutant par les fléchisseurs de la main, puis de ceux de l'avant-bras, enfin des extenseurs de la main et de l'avant-bras ; en 24 heures, la racine du membre est atteinte. Intégrité absolue du thorax.

2 *septembre* : parésie du membre inférieur *gauche*, d'abord des fléchisseurs du pied, puis de ceux de la jambe.

Entrée à l'hôpital : température 38, pouls 64. — Obnubilation légère ; pas de photophobie ; légère raideur de la nuque ; raie méningée ; attitude normale dans le lit ; constipation.

Voix nasonnée ; légères secousses nystagmiques dans les regards extrêmes. Paralysie partielle du voile du palais ; aucune autre atteinte des paires craniennes.

Membre supérieur droit « en flanelle ». Paralysie élective des raccourcisseurs du membre inférieur gauche ; les extenseurs du pied et de la jambe conservent une force assez grande ; la flexion de la cuisse est intacte.

Réflexes tendineux des membres supérieurs : normaux à gauche, tous abolis à droite ; des membres inférieurs : normaux à droite ; achilléen aboli à gauche, rotulien faible.

Réflexes cutanés plantaires en flexion ; les crémastériens sont lents ; les abdominaux normaux.

Pas de troubles de la sensibilité ; pas de troubles cérébelleux. La ponction lombaire n'a pu être faite.

Traitement par salicylate de soude intraveineux (3 g. par jour).

Dans les jours qui suivent, la température retombe à la normale, mais paralysie totale du membre inférieur gauche.

15 *septembre* : réapparition progressive de la motricité des fléchisseurs du membre supérieur droit puis des extenseurs.

25 *septembre* : le malade mange de la main droite.

5 *octobre* : retour de la motricité du membre inférieur gauche, d'abord des fléchisseurs du pied, puis de la jambe, enfin de la cuisse.

13 *octobre* : le malade marche mais aucun réflexe tendineux n'est réapparu. Sortie de l'hôpital ;

Juin 1941 : Il persiste une très légère parésie des extenseurs de la main droite avec légère amyotrophie de l'avant-bras. Tous les réflexes tendineux sont redevenus normaux.

Observation IV. — Hom., 32 ans. 8 *novembre* 1939 : entre à l'hôpital pour paralysie des deux membres inférieurs avec abolition de tous leurs réflexes tendineux et cutanés. — Réflexe cutané plantaire en flexion bilatérale. Pas de raideur de la nuque. Pas de vomissement ; constipation. Température : 38°.

Dans les jours suivants : en laissant l'intégrité de l'abdomen et du thorax, généralisation de la paralysie qui atteint les deux mains, puis les avant-bras d'abord dans leurs fléchisseurs puis dans les extenseurs. — Disparition ensuite des réflexes tendineux.

13 *novembre* : double paralysie faciale par envahissement successif de l'étage inférieur, moyen, puis supérieur. Impossibilité de déglutition : paralysie complète du voile du palais ; disparition du réflexe nauséeux ; nourriture à la sonde.

15 *novembre* : atteinte des sphincters anal et vésical avec rétention puis incontinence.

Pendant 10 jours des injections de sérum de Pettit ne donnèrent aucun résultat. On injecte alors par voie intraveineuse du salicylate de soude : 5 grammes par jour.

Dès le surlendemain : chute de la température et régression des paralysies des membres inférieurs aux pieds, puis aux jambes et aux cuisses ; — disparition des troubles sphinctériens ; une menace d'eschare sacrée s'éteint.

Réapparition de la déglutition. Les paralysies faciales s'effacent en commençant par le bas pour finir par le front.

20 *décembre* : départ de l'hôpital sans aucune séquelle paralytique ou amyotrophique, mais les réflexes sont encore abolis.

Dix semaines plus tard : intégrité absolue des fonctions motrices, mais quelques réflexes tendineux manquent encore (achilléens, radiaux et cubito-pronateurs) ; d'autres sont inégaux. — Retour au service.

Récemment, le malade nous a fait savoir qu'il n'avait plus aucune séquelle.

(A noter que, durant son séjour à l'hôpital, son voisin de lit eut une poliomyélite avec paraplégie. Il était encore confiné au lit par une paralysie flasque du membre inférieur droit lorsque l'autre quittait l'hôpital, bien que sur sa demande il eût reçu le même traitement).

Observation V. — Fem., 58 ans (Dr Julien), ancienne pleuro-pulmonaire. Ethylisme marqué. Après fatigue excessive durant quelques jours, angine rouge avec petite température. Au bout d'une semaine, évolution rapide d'une paralysie des membres inférieurs débutant par les fléchisseurs du pied, puis ceux de la jambe et de la cuisse avant l'atteinte des extenseurs de la même manière ascendante. En quatre jours, paralysie du membre inférieur gauche, puis deux jours après du droit. Disparition successive des réflexes tendineux ; en dernier lieu, extinction des abdominaux inférieurs. Atteinte des sphincters vésicaux : rétention, puis incontinence. Légère raideur, mais rachialgie violente disproportionnée ; céphalées ; abattement et lenteur d'idéation mais pas de confusion (indique son numéro de compte en banque, annonce le prix du change, etc.)... Impossibilité d'obtenir la rachicentèse. Légère parésie du facial inférieur gauche. Mauvaise

convergence des axes oculaires. Difficulté pour lire ou signer (paraît ne pas pouvoir accommoder).

Salicylate de soude intraveineux, 4 g. par jour. Rétrocession des paralysies des membres inférieurs, d'abord des fléchisseurs gauches, puis des extenseurs, enfin par la même voie ascendante retour de la force musculaire à droite. Les troubles de la face et des yeux ont disparu en huit jours. La malade se lève pour uriner. Au dixième jour : évolution subite d'une double réaction pleuro-pulmonaire, flambée granulique et mort en quelques jours.

Observation VI. — Hom., 33 ans (Dr Casty). Après un léger enchifrènement, fatigue, lassitude et violent lumbago. Après une huitaine : quitte son travail et se couche en refusant de se traiter. Torpeur, idées paraissant bizarres à l'entourage, d'où appel du médecin.

A l'examen : légère parésie du facial gauche, strabisme avec diplopie mais surtout lenteur très marquée dans les réponses ; insomnie, agitation. Se plaint d'entendre « des bruits ». Aucun trouble paralytique des membres mais « lourdeur » des membres inférieurs. Réflexes égaux mais faibles. Cutané plantaire en flexion ; aucun trouble de la sensibilité. Pas de perturbation cérébelleuse.

Liquide céphalo-rachidien : 340 lymphocytes par mm^3 (2 à 3 poly %) ; albuminose : 0 g. 70. Glycorachie augmentée. Institution d'un traitement par 4 g. de salicylate de soude intraveineux. Aprés 4 jours, très forte amélioration. En trois semaines, guérison absolue : le malade exécute une journée de déplacement pour venir nous voir à 50 km. de son domicile. Nouvelle série d'injections intraveineuses de salicylate de soude (10 de 1 g.). Aucune séquelle.

Observation VII. — Hom., 42 ans (Drs Layet et Bauer).

16 *juillet* 1941 : céphalée, constipation, raideur de la nuque ayant évolué 10 jours après un mal de gorge banal.

21 *juillet* : Aggravation des phénomènes sus-cités avec parésie légére du moteur oculaire externe gauche et une différence marquée dans le fonctionnement du facial entre un côté et l'autre. Insomnies avec obnubilation. Réflexes normaux. Raie méningée. Pas de troubles paralytiques. Absence de symptôme cérébelleux. Sensibilité normale. Pas de signe de Kernig vrai. Ponction lombaire : liquide hypertendu, clair, 35 éléments par mmc. (80 % de lymphocytes). Albumine : 0,40. Sucre : 0,69. Recherche du B. K. négative. B.-W. négatif.

Salicylate de soude intraveineux : 2 g. par jour durant 15 jours. En quatre jours, disparition des troubles parétiques, oculaires et faciaux.

En quinze jours, disparition des céphalées et guérison complète.

Le malade quitte l'hôpital un mois aprés y être entré, entièrement guéri. Cependant, quelques jours avant sa sortie, le liquide céphalo-rachidien révèle encore 46 éléments par mmc. avec 80 % de lymphocytes ; albuminose 0,20 ; toutes autres recherches normales.

Série d'injection de salicylate de soude de rappel un mois après la sortie : *restitutio ad integrum.*

Observation VIII. — Hom., 27 ans.

Début en septembre 1940 par mal de gorge suivi de malaise général, d'asthénie et de courbature.

Rachialgie. Céphalées. Constipation. Nausées.

Cinq jours après : paralysie ascendante des membres inférieurs. Dans un hôpital, on constate que les fléchisseurs du membre inférieur gauche sont beaucoup plus faibles que les extenseurs. Réflexe rotulien aboli, achilléen faible. Crémastériens, cutanés abdominaux inférieurs et moyens abolis. Pas de troubles de la sensibilité ni cérébelleux. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Insomnie et torpeur. Constipation.

Ultérieurement : mêmes constatations pour le membre inférieur droit. Le malade est traité pendant une semaine par sérum de convalescent et sérum de Pettit sans amélioration. Une rétention d'urines apparaît suivie d'incontinence. Le sujet reçoit alors du

salicylate de soude intraveineux mais en petite quantité (1 g. par jour pendant 8 jours). Les troubles méningés régressent, mais apparaît une parésie faciale droite. Cependant peu après on note une régression marquée de la paraplégie, tandis que les troubles des réflexes cutanés et tendineux persistent.

Six semaines après le début de la maladie, le malade marche mais les réflexes ne réapparaissent que sept mois plus tard.

Double phlébite par la suite.

En octobre 1941, le malade est soumis à notre examen ; il conserve uniquement une difficulté de flexion de la cuisse gauche sur le bassin, sans plus. Aucune amyotrophie.

Le 17 septembre 1940, au début de la maladie, liquide céphalo-rachidien « en tourbillon », 241 leucocytes par mm³ dont 66 % lymphocytes, albuminose : 0,70. Pas de germes décelables à l'examen direct. Les cultures restent stériles après 4 jours d'étude.

Le 28 septembre 1940 : deuxième ponction lombaire : 1,4 élément (leucocytes) par mmc. ; albumine : 0,40 ; glucose : 0,56; B.-W., Kahn, Meinicke, benjoin colloïdal : normaux.

Observation IX. — Fem., 25 ans (Dr Gesta). Examinée en 1938, alors que depuis huit mois à la suite d'un accouchement suivi de puerpéralité, elle présentait une quadriplégie avec rétraction, entrant les doigts dans la paume et ramenant les cuisses sur le ventre.

D'abord flasques, les troubles paralytiques avaient saisi simultanément les extrémités des quatre membres et s'étaient en 4 à 5 jours étendus jusqu'à la racine. Incontinence des sphincters pendant une huitaine, disparue ensuite. Strabisme et difficulté pour avaler disparue en deux semaines. Au moment de l'examen : eschares sacrées et talonnières ; abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés. Pas de troubles de la sensibilité Motricité des quatre membres entièrement disparue.

Massages, mobilisation et injections intraveineuses de salicylate de soude : 3 g. en trois fois par semaine durant un mois ; cesser un mois et reprendre. Rapide disparition des eschares. Après quatre mois, la malade peut manger seule ; après six mois, elle peut tricoter et faire du crochet.

Au début de la guerre, elle pouvait se tenir debout, soutenue par des aides, car de l'équinisme persistait.

Durant la guerre, nous avons été informé qu'elle marchait avec des cannes, et au dernier nouvel an, une carte nous apprit qu'elle recommençait à exercer son dur métier de cultivatrice.

Ponction lombaire en 1938 ; lymphocytose telle qu'il fallut diluer le liquide pour numérer plus de 600 leucocytes par mm³ ; albuminose : 0 g. 70.; glycorachie, normale ;

Observation X. — Hom., 33 ans (Dr Labarrère). Il y a treize mois, en Algérie, après fatigue : rachialgie, malaises, céphalées, constipation durant près de 3 semaines ; parésie ascendante du membre inférieur gauche, survenant par étages en huit jours et atteignant d'abord les raccourcisseurs avec steppage puis membre en flanelle. Quinze jours après, atteinte d'allure semblable du membre inférieur droit. Evolution ultérieure d'une phlébite.

Evacué sur la métropole il y a quatre mois : paraplégie avec rétraction légère ; eschares sacrée et talonnières profondes, incontinence vésicale permanente et anale par moment. Abolition des réflexes cutanés et tendineux des membres inférieurs et des abdominaux inférieurs et moyens gauches ; les autres restant normaux.

Une difficulté de déglutition et de l'élocution a disparu entièrement. Pas de troubles de la sensibilité.

Traitement par série d'injections de salicylate de soude intraveineux : 1 g. par jour, 10 jours ; cesser 10 jours et reprendre. Retour de la flexion des pieds, de la jambe gauche et de la cuisse gauche. Actuellement, le malade décolle le membre inférieur gauche du plan du lit, persistance de la paralysie à droite. Réflectivité restant abolie. Commande ses sphincters. Eschares entièrement disparues.

Observations XI à XXV. — 11 hommes et 3 femmes de tous âges restés sans traite-

ment. La maladie évolua en moyenne entre 4 et 10 jours avec chute immédiate de la température autour de 35°, paralysie ascendante réalisant en trois jours une quadriplégie ; troubles bulbaires ; mort par asphyxie.

Trois malades ont guéri spontanément et après deux mois ne présentaient aucune séquelle appréciable, bien qu'ils aient été mono ou diplégiés.

Pas d'amyotrophie ; disparition des réflexes tendineux et cutanés persistante chez l'un d'eux.

Quelques examens de liquide céphalo-rachidien auraient été exécutés ; ils auraient révélé une hyperlymphocytose sans pouvoir en savoir davantage. Une pièce fut prélevée, mais malheureusement égarée.

***

Ces observations, choisies parmi une quarantaine d'autres, peuvent, semble-t-il, se résumer ainsi.

En dehors de toute considération d'âge, l'homme est plus souvent atteint que la femme. Lorsque la période d'incubation peut être observée, elle paraît relativement longue, s'étageant de quelques jours à quelques semaines.

Au début, léger mal de gorge rouge, amygdalite ou sinusite banale avec température souvent peu élevée. Le sujet se remet mal, reste fatigué, sans goût pour le travail qu'il poursuit cependant, tout en se plaignant de torticolis et de lumbago avec légères céphalées vespérales. L'ensemble est fréquemment attribué à une grippe ou à une constipation qui, dès cette époque, est difficilement vaincue.

Puis se font jour des signes de réaction méningée peu tapageurs et tout à coup apparaissent des paralysies qui se portent avec une préférence marquée sur le bulbe et la protubérance d'une part, et la moelle d'autre part.

Les fonctions motrices de l'œil sont parfois diminuées : c'est alors un mauvais parallélisme des axes oculaires, surtout dans les regards extrêmes latéraux ou obliques en haut et en dehors ; ce peut être aussi une difficulté de l'accommodation avec ou sans paralysies iriennes (celles-ci paraissant très rares), ce peut être encore quelques secousses nystagmiques trahissant la fatigue des muscles oculaires bien plutôt qu'une atteinte cérébelleuse dont jamais aucun symptôme n'a pu être mis en évidence.

Dans le domaine de la VIIe paire, peut apparaître une paralysie partielle d'un facial, mais le plus souvent c'est une paralysie de la partie inférieure de la zone innervée suivie de celle de la partie moyenne et postérieuremeni encore de celle du front, si bien que ce n'est qu'en 36 à 48 heures que l'ensemble d'un facial est atteint.

La motricité reparaît-elle que c'est en suivant la même marche comme si un écran était passé de bas en haut sur la face. Le noyau similaire se prend alors d'une façon tout analogue... à moins que ce ne fût celui d'une autre paire bulbaire, toutes pouvant être atteintes, sauf cependant la Ve. Nous n'avons jamais eu en effet l'occasion d'observer le mauvais fonctionnement du trijumeau, non plus que de l'optique ou de l'olfactif, ces deux derniers étant bien éloignés du bulbe, il est vrai.

Dans certains, cas se font jour des troubles de la déglutition et de la phonation avec ou sans paralysie uni ou bilatérale du voile du palais.

La VIIIe paire, elle aussi, peut être envahie, d'où surdité et parfois troubles de l'équilibre. Souvent la paralysie d'un noyau est précédée d'une phase d'excitation, d'où audition de bruits subjectifs intenses ; mais en règle générale, le malade reste prostré dans une torpeur béate, sans l'apparence si spéciale de sommeil caractéristique de l'encéphalite de von Œconomo. Abattu, sans somnolence (au contraire, il a peine à dormir et s'en plaint), il s'intéresse aux faits et gestes de son entourage, mais il est en proie à une lenteur de compréhension avec grand retard des réponses aux questions posées qui en imposent pour un désordre de la pensée, de pure apparence cependant.

Si les troubles cérébraux sont rares, ceux d'ordre médullaire sont fréquents et donnent jour aux symptômes qui frappent le plus le malade.

En quelques heures, le pied ou la main tombe et la paralysie gagne de proche en proche, mais toujours par voie ascendante ; elle débute du reste à l'extrémité distale des membres. Vient-elle à dépasser la racine du membre inférieur que les sphincters se prennent, entraînant d'abord une rétention d'urines, puis un relâchement paralytique de la vessie, alors que la constipation persiste toujours opiniâtre.

Les paralysies des membres ne sont au début jamais symétriques et restent plus accusées d'un côté avant d'être totales. Il en est de même à l'abdomen si ses muscles se prennent à leur tour.

Aux membres supérieurs, l'évolution est la même : non symétrique et ascendante

A ce moment, le tableau clinique est celui d'une paraplégie dimidiée ou d'une hémiplégie ou de monoplégies crurales et brachiales croisées avec foyers bulbaires.

Vient-on à pratiquer l'examen clinique, que l'on constate dans un même segment une diminution de la force motrice bien plus grande dans le domaine des fléchisseurs que dans celui des extenseurs. Par exemple, le pied ne peut être fléchi sur la jambe qu'il s'étend encore très faiblement, tandis que la jambe ne peut presque pas garder sa flexion et que la cuisse se fléchit sans vigueur, alors que le membre inférieur garde la force d'extension complète de ses articles coxo-fémoral et fémoro-tibial. De même aux membres supérieurs où la flexion dans un premier stade disparaît segment par segment plus vite que l'extension. A noter que l'adduction des cuisses s'apparente à leur flexion et l'abduction à l'extension.

En somme, les paralysies ont pour caractères principaux d'être distales, asymétriques, sélectives et de progresser d'une manière ascendante.

En même temps que se font jour ces troubles moteurs, les réflexes tendineux, sans jamais s'exagérer, diminuent, puis disparaissent dans le même ordre que la force motrice et après elle. C'est ainsi qu'au membre inférieur s'affaiblit puis disparaît d'abord le réflexe achilléen et ensuite le rotulien. Au membre supérieur, il est fréquent de voir le stylo-radial et

le bicipital disparus, alors que le tricipital reste intact. Lorsque les deux membres hétérolatéraux sont atteints, il n'y a pas de symétrie dans la valeur de la réflectivité, celle-ci ne paraissant dépendre que de celle de la motricité restante.

Les réflexes cutanés s'effacent eux aussi; d'abord un, puis les deux crémastériens, vient ensuite la dyssymétrie des cutanés-abdominaux puis leur abolition en commençant par le segment inférieur et en se poursuivant par l'étage moyen et supérieur d'un ou des deux flancs.

Le réflexe cutané plantaire se fait toujours en flexion lorsqu'il y a réponse, de même pour les manœuvres similaires d'Oppenheim, etc...

Point important : jamais ne fut relevée la moindre atteinte de sensibilité à quelque mode que ce fût.

Quant aux troubles méningés, s'ils s'accusent légèrement par rapport à ce qu'ils étaient durant la période d'incubation, ils restent discrets, se traduisant par un léger enraidissement de la nuque (torticolis) ou du rachis (lumbago) sans qu'il y ait jamais un véritable signe de Kernig. Parfois, nausées ou même vomissements en fusée, mais cela n'est pas de règle absolue. Plus constante est une céphalée frontale tenace et assez pénible.

Les symptômes généraux ne concordent pas avec la gravité du tableau clinique : la température oscille entre 37°2 et 38°. Fréquemment, au contraire (moitié des cas environ), elle tombe à 35°5 et même 35°. Quant au pouls, il reste en concordance avec elle, ne battant qu'à 50 lorsqu'il y a hypothermie.

La respiration est calme, régulière, sans accélération du rythme, mais de temps à autre une inspiration profonde avec expiration bruyante vient l'entrecouper.

Les urines sont abondantes sans éléments surajoutés, seule persiste une constipation tenace difficilement vaincue, avec haleine souvent repoussante.

Dès le début de la maladie, la ponction lombaire permet de retirer un liquide souvent hypertendu, clair, mais dont l'aspect « en tourbillon » fait présager une hyperleucocytose. De fait, on compte de nombreux leucocytes, parfois plus de 300 et même 600 globules blancs par mm^3, uniquement constitués par des lymphocytes, avec un nombre de polynucléaires infime ou restant relativement petit.

L'albumine est toujours augmentée. La glycorachie est variable et les autres recherches négatives.

Parmi 14 cas restés sans traitement (obs. XI à XXV), trois seuls évoluèrent vers une guérison, guérison complète sans amyotrophieni séquelle obtenue en un mois de temps environ ; les onze autres moururent par phénomènes bulbaires. Tous eurent de l'hypothermie avec courbe avoisinant 35° et tombant à 34°5 avant la mort.

Par contre, à quelque stade de l'évolution de la maladie que ce soit, l'injection d'une solution de salicylate de soude entraîne non seulement l'arrêt de l'évolution mais encore la rétrocession des paralysies dans

l'ordre inverse de leur apparition. D'abord se dessine la flexion dorsale du pied, puis, tandis qu'elle s'accuse, la jambe se fléchit, le genou décolle du plan du lit, enfin l'extension du pied, de la jambe puis de la cuisse font leur réapparition. En quelques jours, deux semaines au maximum, la force motrice a repris son plein effet et cette *restitutio ad integrum* ne s'accompagne jamais de la moindre amyotrophie. C'est là une signature *a posteriori* de la maladie, surtout si l'on constate que la motricité reparaît toujours bien avant la réflectivité, qui reste longtemps encore abolie.

Quant aux céphalées, aux nausées et aux rachialgies de tous ordres, elles disparaissent rapidement mais sont souvent plus tenaces que les troubles moteurs.

Tout symptôme méningé s'est depuis longtemps éteint et les malades ont repris leurs occupations habituelles que la ponction lombaire trahit parfois encore une hyperlymphocytose ; d'autres fois, au contraire, celle-ci s'éteint avec les symptômes.

Mais cet heureux aboutissement d'une maladie au tableau clinique si tapageur n'est obtenu qu'à condition d'entreprendre le traitement dès l'apparition des symptômes méningo-bulbaires ou aussitôt après l'éclosion des premiers troubles moteurs.

Nous employons le salicylate de soude en solution dans le sérum glucosé à 10 % dans la proportion de 1 g. pour 12 centicubes. Trois et même cinq grammes de salicylate sont administrés par voie intraveineuse *pro die* en deux et trois injections. Les doses sont rapidement diminuées lorsque les paralysies rétrocèdent et que la courbe de température remonte ou descend vers la normale. Parfois, apparaît une légère albuminurie transitoire sans plus.

Ce traitement est remarquablement supporté et il semble que les résultats en soient meilleurs encore si la solution est tyndallisée plutôt que stérilisée.

A la période initiale où l'affection ne se trahit que par de discrètes atteintes bulbaires et de faibles troubles méningés, on peut éviter les paralysies (obs. VI et VII). Celles-ci sont-elles installées depuis peu qu'une semaine ou deux de traitement suffisent pour entraîner la guérison (obs. I et III). Lorsque les troubles moteurs sont en pleine évolution, on les voit s'arrêter en 2 à 3 jours, puis rétrocéder (obs. II et IV), mais lorsque la motricité est disparue depuis plusieurs semaines (ou des mois) son retour est très long à obtenir et ceci n'est acquis qu'au prix de multiples séries de 10 injections entrecoupées de repos de 15 jours environ (obs. IX et X). Il faut attendre parfois des mois et même des années, mais pendant ce long laps de temps s'il y a amaigrissement des membres, on ne peut dire qu'il y ait une amyotrophie comparable à celle de la poliomyélite par exemple.

Tout au début, céphalées, nausées, constipation d'une part, les symptômes d'atteinte bulbaire fugaces attribués à une irritation des paires craniennes et l'analyse du liquide céphalo-rachidien d'autre part peuvent

faire penser à une méningite tuberculeuse ; l'allure serpigineuse des troubles bulbaires, l'absence de signe de Kernig vrai, l'attitude générale du malade qui continue ses occupations sans crainte de la lumière et du bruit permettent le diagnostic aisément.

L'encéphalite épidémique, type von Œconomo, s'en rapproche beaucoup plus, mais elle ne s'accompagne pas toujours d'hyperlymphocytose. La somnolence si spéciale, l'absence de paralysies médullaires, la fixité des lésions bulbaires, la courbe thermique soulignent toute la différence entre les syndromes,

A la période d'état, la brusquerie d'apparition des paralysies fait songer à la poliomyélite. Cependant dans ce cas les troubles bulbaires sont bien souvent terminaux et non initiaux. D'autre part, dans l'affection décrite, la longueur de la période d'incubation, le nombre des foyers en même temps bulbaires et médullaires éloignés, l'hypothermie lorsqu'elle existe ou la faible élévation thermique, la marche ascendante des paralysies et non leur développement en tache d'huile, leur début distal, leur dissociation avec prédominance sur les fléchisseurs, la disparition *a posteriori* des réflexes tendineux (et plus tard leur réapparition bien après et non avant la motricité), enfin l'hyperlymphocytose du liquide céphalo-rachidien qui est loin d'être de règle dans la maladie de Heine-Medin indiquent une grande différence de fond sous une petite similitude d'aspect.

Sans doute s'agit-il aussi d'une affection du neurone antérieur accompagnée de radiculite mais dans le cas présent, l'agent causal est remarquablement influencé par le salicylate de soude qui dans la poliomyélite reste sans effet.

Le liquide cérébro-spinal avec sa forte hyperalbuminose isolée et l'absence de troubles bulbaires à eux seuls laissent une individualité absolue au syndrome de Guillain-Barré, mais la polynévrite infectieuse de Bradford, Bashford et Wilson décrite à la fin de la précédente guerre paraît se rapprocher davantage du syndrome ici décrit.

Le début est analogue : courte fièvre initiale d'une durée de 2 à 4 jours suivie d'une période latente de une à six semaines pendant laquelle le malade ne présente pas de symptômes. Puis survient une phase soudaine de paralysie flasque aiguë avec perte des réflexes tendineux débutant dans les membres inférieurs et s'étendant rapidement vers le haut, atteignant en 24 ou 48 heures les muscles du tronc et les membres supérieurs.

Si la maladie s'étend davantage, le diaphragme et même les muscles faciaux se paralysent. Les muscles proximaux des membres sont plus gravement paralysés que ceux des mains ou des pieds. Le déficit sensitif est moindre que le déficit moteur, mais lorsqu'il se manifeste il est généralement de type périphérique « en bas et en gant », quoique le tronc puisse présenter aussi des zones anesthésiques. Les sphincters ne sont pas atteints et le liquide cérébro-spinal est normal. Certains cas se terminent en peu de jours par un exitus dû à une paralysie respiratoire. Par-

fois, la paralysie s'arrête et disparaît progressivement de haut en bas. Au bout de 8 à 9 mois, la guérison est eomplète.

Les auteurs indiquent que la partieipation du bulbe est là aussi terminale, que les muscles proximaux des membres sont plus gravement paralysés que ceux des mains et des pieds, « que si le déficit sensitif est moindre que eelui moteur » il se manifeste par des anesthésies « en gant ou en chaussettes ». Enfin, ils restent muets sur les symptômes méningés. Tout ceei indique une grande différenee entre les syndromes.

La paralysie ascendante aiguë de Landry avee son absence de troubles sensitifs est plus troublante. Mais là eneore les membres supérieurs ne sont atteints qu'après les inférieurs et le bulbe en dernier à l'inverse de ce que nous avons noté ; la dissociation entre le système fléchisseur et extenseur, l'hypothermie, le liquide céphalo-raehidien soulignent de notables différences.

La méningite lymphocytaire pure est-elle une de ces formes s'arrêtant spontanément avant le stade paralytique et préeédant même l'apparition de troubles bulbo-protubérantiels ? Les maladies signalées par Armstrong eomme relevant « d'ultra-virus neurotrope » font-elles partie de ce groupe? Cela est possible. En tout cas, l'obéissance au traitement salicylé nous paraît à elle seule permettre de constituer une individualité à eette variété de neurite antérieure avec réaction méningée non eneore décrite pour autant que les circonstances actuelles nous permettent de nous en assurer. Malgré l'aspect protéiforme des symptômes entraînés, nous proposons de les grouper sous le nom générique de *Méningo-bulbo-neurite*, bien qu'aucune recherche anatomique n'ait pu eneore être entreprise et que bien des examens de laboratoire restent à aceomplir, ce dont nous nous excusons tout en nous promettant de le faire par la suite.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 16 avril 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Crises d'épilepsie tonique spontanées ou provoquées chez deux malades atteints d'une affection organique des centres nerveux,

par MM. André-Thomas, Menuau, Ajuriaguerra.

Les deux malades que nous présentons sont atteints d'une encéphalopathie, remontant à l'enfance, depuis l'âge de 10 ans dans un cas, dès les premiers mois dans l'autre, ayant occasionné chez l'un d'eux des troubles sérieux du caractère et chez l'autre de l'arriération mentale. Depuis cette époque les crises se produisent fréquemment, elles ne durent que quelques secondes. Elles surviennent brusquement, et sont caractéri-

sées par l'hypertonie des muscles de la tête, du corps et des membres, donnant lieu à un mouvement de torsion qui entraîne la chute à gauche, les yeux regardent dans le même sens ; elles sont stéréotypées. Une légère pâleur accompagne la crise. Bien que les malades prétendent se rendre compte de ce qui se passe, ils n'exécutent aucun mouvement susceptible de les préserver de la chute qui chez l'un d'eux laisse des hématomes, des blessures, des cicatrices de l'arcade sourcilière G. Dès la chute, le malade se relève lui-même, le corps retrouvant aussitôt sa souplesse, le traumatisme ne laisse aucune douleur, le premier ne répond pas aux questions qui lui sont posées pendant la crise, l'autre salive parfois, il poussait autrefois un cri au début. L'un et l'autre s'abandonnent complètement à l'impulsion irrésistible qui les saisit. Aucune convulsion clonique n'est constatée.

Le premier malade est atteint d'une hémiplégie G incomplète plus marquée au membre inférieur, la raideur relative est due à la fois à la contracture secondaire et à un certain degré de rigidité plastique. Chez le deuxième, le côté D est atteint d'une rigidité de repos, le côté G d'une rigidité d'effort ; au début de la crise la jambe G se raidit, le pied abandonne le sol en adduction, en flexion dorsale et en rotation interne, le bras G se porte en arrière, en rotation externe puis interne et en abduction. La tête, la commissure labiale, les yeux sont entraînés dans le même sens d'ailleurs. Dès qu'il se met debout ou en marche, les membres inférieurs, davantage le G, se raidissent, celui-ci se met en rotation interne, le bras G ébauche une légère rétropulsion. La raideur est moindre s'il se tient sur l'un ou l'autre pied. Chez lui on constate l'extension bilatérale du gros orteil.

Le principal intérêt offert par ces deux malades est la possibilité de provoquer des crises semblables aux crises spontanées en ayant recours à quelques excitations périphériques telles que le frôlement de l'entrée du conduit auditif qui se montre toujours efficace (le sens de la rotation de la tête est subordonné dans une certaine mesure au côté de l'excitation), la pression du testicule, la piqûre répétée de la paume de la main. On peut se demander, vu que la crise ne se produit que debout ou en marche, si la spontanéité n'est pas qu'apparente et si le pied G qui traîne constamment sur le sol ne produit pas à la longue une excitation déclenchante. Chez le deuxième malade l'hypertonie appelle l'hypertonie, à plusieurs reprises l'épreuve des marionnettes prolongée a déclenché la crise.

Qu'elle soit spontanée ou provoquée, la crise présente tous les caractères d'une crise d'épilepsie. Certes, il n'y a ni morsure de la langue, ni émission d'urines, ni aréflexie pupillaire, les malades prétendent avoir conscience de tout ce qui se passe, cependant pour les motifs invoqués plus haut, on est en droit d'émettre quelque doute sur l'intégrité de leur présence. La crise est aussi courte que la crise d'épilepsie statique qui aboutit à la chute avec la rapidité de l'éclair mais celle-ci est ordinairement la conséquence de la rupture instantanée du tonus, tandis que chez nos malades elle est liée à une hypertonie extrême.

Dystonie d'attitude et dyspraxie, par MM. André-Thomas, Menuau et Ajuriaguerra.

Chez un sujet âgé de 28 ans, atteint d'une encéphalopathie remontant à l'enfance, ayant laissé une arriération mentale prononcée, des périodes d'agitation et de dépression, l'attention est retenue par l'attitude spéciale du corps, les troubles de la motilité des membres, des mouvements athétosiques, des troubles de la parole. Jusqu'à l'âge de 13 ans il se traînait sur le sol, il ne pouvait se tenir debout.

Cyphoscoliose très marquée, lordose excessive, les bras dirigés en bas et en avant, les cuisses en hyperextension sur le bassin, les jambes et les pieds légèrement fléchis, les talons soulevés. Cette attitude s'exagère pendant la marche, la verticale partant de la ligne interscapulaire tombe très en arrière de la base de sustentation ; les bras s'écartent davantage, les pieds sont levés l'un après l'autre sans dysmétrie excessive Pas d'oscillations latérales du tronc. Marche à reculons impossible, déplacements laté-

raux très difficiles. Marche à quatre pattes anormale, les mains sont levées trop haut avant de se poser à terre. Les deux membres postérieurs sont portés simultanément en avant comme celles d'un paraplégique béquillard.

Passage du decubitus dorsal au decubitus abdominal très difficultueuse. Impossibilité de se tenir debout si la tête est défléchie.

La lordose disparaît complètement dans la position assise sur une table et le corps se porte très facilement avec énergie en flexion, en extension, il résiste aux poussées exercées en divers sens, mieux que dans la station. La résistance aux poussées dans la position à quatre pattes est nulle.

L'attitude prise par le corps en station n'est pas absolument obligatoire, puisqu'il peut porter le corps en avant suffisamment pour ramasser un objet à D ou à G. D'autre part, il peut avancer les deux mains derrière le dos, se tenir même sur l'un ou l'autre pied. Par contre, il est incapable de gravir un escalier. L'examen vestibulaire (Dr Aubry) n'a révélé qu'une très légère hypoexcitabilité.

Aucune paralysie des membres. Hyperextensibilité des muscles des mains. Ballant ample pour les deux poignets. Mouvements athétosiques des doigts. Syncinésies. Pas d'incoordination ni de dysmétrie sauf pour la préhension des objets. Léger tremblement dans l'épreuve du doigt au nez. Asynergie motrice, la main se porte en flexion vers l'objet à saisir, elle s'étend dans un 2e temps. Troubles de la discrimination motrice, impossibilité d'exécuter des mouvements isolés des doigts.

Face asymétrique. Mouvements athétosiques des muscles péribuccaux. Parole explosive et traînante, nasonnée.

L'attitude debout qui retient davantage notre attention rappelle dans une certaine mesure celle du malade Moulinoux présenté à notre société par Babinski et qui était atteint d'une lésion bulbopontocérébelleuse très étendue ; il existe cependant entre eux quelques différences. Elle rappelle également celle de sujets atteints de tumeur cérébrale, frontale, temporale, du IVe ventricule, mais il existe alors de la rétropulsion, de l'instabilité, des vertiges, etc.

L'attitude debout est comparable à celle des malades atteints de paralysie des extenseurs du tronc (Duchenne de Boulogne), mais chez notre malade cette paralysie fait défaut. Il faut donc admettre une dystonie entre les muscles extenseurs et les muscles fléchisseurs qui disparaît dans la position assise. Les muscles fléchisseurs (psoas-iliaque et muscles de la paroi abdominale) luttent contre le poids du corps pour éviter la chute dans les conditions désavantageuses d'une élongation excessive. La dystonie est élective, elle résulte de troubles graves survenus pendant la croissance dans l'évolution du squelette, dans les fonctions du système nerveux.

Ce ne sont ni la force ni les coordinations qui sont en défaut et pas davantage la fonction des antagonistes, mais plutôt un défaut de la fonction associative des attitudes partielles qui concourent à l'établissement de la posture d'ensemble comme cela se voit aussi dans la motilité des membres. La dystonie résulte en quelque sorte d'une dyspraxie.

Cette sémiologie correspond sans doute à un processus anatomopathologique diffus, qui englobe anatomiquement et fonctionnellement plusieurs systèmes, parmi lesquels la corticalité cérébrale, sans avoir détruit ou interrompu complètement les grandes voies motrice, sensitive, cérébelleuse, les noyaux gris centraux.

Hallucinose à la suite d'ablation d'adénome hypophysaire, par MM. Marcel David et Henri Hecaen.

L'observation que nous rapportons ici s'apparente aux hallucinoses du type pédonculaire décrites par Lhermitte et van Bogaert.

Il s'agissait d'une femme de 38 ans, porteuse d'un adénome chromophobe de l'hypophyse évoluant depuis plus de 2 ans (hémianopsie bitemporale, baisse de l'acuité visuelle, aménorrhée complète, déformation caractéristique de la selle turcique).

Quatre jours après l'ablation de cette tumeur, alors que les suites opératoires avaient

été très simples, elle voit dans la soirée un défilé de soldats habillés de gris et de kaki tout emmitouflés dans leurs habits et « si drôles que je croyais qu'ils étaient japonais ». Ils viennent de la partie sombre de la pièce à la périphérie du champ visuel gauche (1) et avancent lentement et silencieusement jusqu'à la partie éclairée centrale, puis disparaissent subitement. Elle ne peut distinguer leurs figures ; ils sont de taille normale et ont les couleurs des couvertures qui ont été placées dans le fond non éclairé de la pièce.

Ces visions, comme elle nous le dira, entraînent d'emblée la croyance. Mais rapidement, elle rectifie : « elle sait que ce n'est pas réel », mais ajoute-t-elle « ce n'est pas comme un rêve pourtant ». « Cela me faisait peur », dit-elle aussi. Mais cependant elle éprouve plus d'étonnement que d'anxiété vraie. Aussi tente-t-elle de faire disparaître ces visions. Elle s'aperçoit que pour arriver à ce résultat il lui suffit de mettre un linge blanc entre ses yeux et les soldats. Par contre, l'occlusion des paupières ne les modifie pas. Elle précise bien qu'elle n'était pas endormie ni près de s'endormir quand elle voyait ce défilé. Par contre, dans la même nuit, lorsqu'elle se réveille à plusieurs reprises, elle se sent comme perdue et croit durant un court instant qu'on l'a changée de pièce car elle ne reconnaît plus sa chambre.

Quand nous l'examinons le lendemain elle ne présente aucune hémianopsie et sa vue est excellente. Les jours suivants les mêmes phénomènes se reproduiront toujours à la tombée du jour mais plus atténués. Elle voit encore des gens habillés de blanc « comme des infirmiers » dont elle ne distingue jamais la figure. Mais cette fois pour les faire disparaître il est nécessaire d'interposer quelque chose de noir entre les yeux et les « visions ». Elle nous raconte également qu'elle a souvent l'impression d'avoir été se promener dans Paris et d'y avoir fait des courses en compagnie des visiteurs qui viennent la voir. « Je n'ai pas vu, mais c'est un souvenir qui vient. Je sais que ce n'est pas vrai, mais quand ça vient j'en suis sûre ». « J'avais des souvenirs que je savais inexacts. »

5 jours après le début des phénomènes hallucinatoires, tout disparaît et l'opérée nous dira alors avec un sourire : « Je me débattais contre ces chimères qui me rendaient malheureuse ».

Ainsi donc, quatre jours après l'ablation d'un adénome hypophysaire, alors que les troubles visuels sont déjà très améliorés, surviennent des phénomènes hallucinatoires du type hallucinosique. Il semble logique d'admettre qu'ils ont leur origine dans une atteinte légère du diencéphale au cours de l'intervention qui a été longue et très complète et où la capsule a été décollée du IIIe ventricule. A cela on objectera peut-être que les autres signes diencéphaliques ont été extrêmement réduits. C'est peut-être justement en raison du peu d'intensité de l'atteinte traumatisante de cette région qu'a pu être extériorisée cette hallucinose, masquée dans les autres cas par exemple par la somnolence.

Nous voudrions aussi insister sur quelques points :

D'abord sur la désorientation spatiale prolongeant les phases de réveil et traduisant un très léger état confusionnel ; d'autre part, sur la couleur des uniformes des personnages en rapport avec les tentures de la pièce, ce qui apparente ces phénomènes aux illusions si fréquentes dans l'onirisme.

Enfin, il faut noter que les phénomènes paramnésiques présentés par notre opérée constituent de véritables intermédiaires entre l'impression du déjà vu et la fabulation. Il s'agit en somme d'hallucinations de la mémoire à caractère conscient et pour lesquelles nous utiliserions volontiers le terme *d'hallucinose de la mémoire*.

La forme radiculo-fibromateuse de la sclérose en plaques, par MM. J. Lhermitte et J. Mouzon.

Si tous les traités indiquent la participation possible des racines rachidiennes au processus de la sclérose multiple, il s'en faut que cette lésion soit encore très connue.

(1) L'œil droit est fermé par l'œdème.

C'est pourquoi nous présentons l'observation suivante. L'histoire clinique n'offre que peu d'intérêt : un homme de 38 ans, atteint de sclérose en plaques depuis 7 ans présente tous les signes les plus classiques de la maladie : paraplégie spasmodique avec clonus du pied, signe de Babinski bilatéral, adiadococinésie, parole scandée et explosive, amyotrophie discrète, nystagmus, troubles de la miction. La seule particularité qui puisse retenir l'attention consiste dans ce fait que le malade ayant été en proie à des troubles mentaux suivis de tentative de suicide a dû être interné à Sainte-Anne pendant 8 mois en 1935. La dernière période de la vie fut marquée par l'accentuation de tous les signes neurologiques et la stabilisation d'un état grabataire. Ajoutons que toutes les réactions sérologiques ont été négatives.

L'autopsie révéla la présence de très nombreux foyers de sclérose dans la moelle épinière et les diverses parties de l'encéphale mais ce qui nous frappa ce fut l'hypertrophie irrégulière des racines postérieures de la queue de cheval. Celles-ci assez fines à leur origine se renflaient et devenaient boudinées sur toute leur étendue.

Histologiquement, nous avons constaté : 1° des altérations profondes des fibres à myéline : disparition des gaines, déformations, segmentations ou dégénération des cylindre-axes ; 2° la prolifération du périnèvre, de l'endonèvre et surtout des gaines de Henle, lesquelles forment une enveloppe fibrillaire particulièrement dense. Sur les coupes longitudinales, ces fibrilles collagènes, onduleuses, forment un élégant réseau dont chaque fibre se trouve enveloppée ; 3° des coulées de cellules lymphocytoïdes dans les espaces qui séparent les fibres myéliniques, cellules dont la présence ne peut être attribuable à la dégénération des fibres nerveuses ; 4° enfin la disparition d'assez nombreuses fibres myéliniques, témoignage de la profondeur de la lésion. Ces faits montrent que le virus de la sclérose multiple est capable d'atteindre et de léser non seulement le segment ectodermique des racines ainsi que l'un de nous (Lhermitte) l'a montré, mais encore le segment mésodermique.

La myélomalacie tardive par effort, par MM. J. Lhermitte et Mme Bussière de Robert.

Un homme de 34 ans, athlète, sans passé pathologique, présente un mois après un effort pour soulever une pièce pesante, effort qui occasionna une douleur persistante dans la colonne lombaire, une dysurie accompagnée de fourmillements dans les M. inférieurs et la moitié inférieure du tronc. Ceux-ci persistent pendant un mois et s'accompagnent de diminution de la puissance sexuelle. Deux mois après, les mêmes phénomènes se reproduisent, mais, cette fois, s'accompagnent rapidement de paraplégie flasque complète avec rétention des réservoirs. Pendant 24 heures, on observait une vivacité des réflexes de défense et la persistance de quelques îlots où la sensibilité était conservée. Ensuite ce fut la paraplégie absolue doublée d'anesthésie complète jusqu'au XIe segment dorsal ; aréflexie superficielle et profonde, ballonnement du ventre, rétention absolue des urines et des matières. Le malade éprouvait le sentiment de posséder des membres inférieurs ballonnés, tantôt s'étirant vers le pied du lit, tantôt se raccourcissant et paraissant pousser le corps vers la tête. Par ailleurs, tout était rigoureusement normal. Ponction lombaire : albumine 1 g. 10 ; 1,8 lymphocytes par mm^3 ; B.-W.-Kahn complètement négatifs.

Malgré tous les traitements appliqués, la situation se maintint sans modifications, en dehors de très volumineuses escarres sacrées et trochantériennes. Un lipiodol descendant montra l'absence de blocage. A noter toutefois que la limite supérieure de l'anesthésie remonta au bout de quelques jours jusqu'à D IX et que les réflexes rotuliens reparurent, très faibles, 4 mois après l'accident initial, enfin, que les membres inférieurs furent rapidement infiltrés largement d'un œdème irréductible. Décès 10 mois après le début de la paraplégie.

Autopsie. Pas de compression ; la moelle est fort aplatie et réduite à un très mince ruban fibreux sur l'étendue de deux segments et demi (Dɪx, x, xɪ). Sur Dxɪɪ, on cons-

tatc une ébauche d'architccture médullairc ct un caillot ocreux au centre. Sur la moelle lombaire existe également sur toute son étendue une coloration ocreuse dans la zone rétro-épendymaire laquelle s'étend dans la moelle sacrée. L'étude histologique a montré l'absence de tout élément nerveux dans le mince ruban névroglique qui unissait les segments sus et sous-lésionnels, du pigment ferrugineux dans les zones ocreuses. Le segment central et le ruban d'union des deux tronçons spinaux ne contenait aucune trace de pigment, non plus que la pie-mère.

Il s'agit donc ici d'une myélomalacie accompagnée d'hématomyélie discrète dont on ne trouve l'origine que dans un violent effort et qui s'est réalisée après une période de silence très prolongée.

Parésie faciale associée à un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral et à une hémiparésie croisée transitoire et récidivante, par MM. J. Vidal (Montpellier), présenté par M. Mollaret.

Une malade de 38 ans présente la nuit une crise anginoïde avec sensation de mort imminente, tachycardie, hémiparesthésie et hémiparésie gauche, enfin obscurcissement de la moitié gauche du champ visuel. A l'examen, le lendemain, l'hémiparésie a disparu (légère hyperréflectivité tendineuse résiduelle), mais on constate du côté opposé une paralysie faciale périphérique et un syndrome de Claude Bernard-Horner. Alors que ces deux symptômes resteront permanents, l'hémiparésie gauche récidivera et rétrocédera à plusieurs reprises dans les mêmes conditions. Au point de vue étiologique, il faut retenir d'une part une tuberculose pulmonaire fibreuse évolutive depuis 1933 et, d'autre part, un chancre syphilitique du doigt remontant à 1918 ; les examens de sang et du liquide céphalo-rachidicn sont entièrement négatifs actuellement.

L'auteur, concluant à une forme atypique de syndrome de Millard-Gübler, fait une revue de la littérature correspondante et montre l'intérêt de tels faits pour poursuivre le jalonnement des voies oculo-sympathiques dans la partie haute du tronc cérébral.

Cysticercose méningée de la base (artérite importante), par MM. Riser et Géraud, Mlles Brissac et Lavitry (Toulouse).

Un cultivateur de 41 ans sans antécédents pathologiques présente d'octobre 1940 à avril 1941 des algies de la nuque survenant par crises paroxystiques. L'examen montre en 1941 des signes d'atteinte du trijumeau gauche et les signes ophtalmoscopiques d'une forte hypertension intracranienne. Bon état général. Eosinophilie sanguine à 9 %. La ventriculographie pratiquée le 7 juin ayant montré une distension ventriculaire symétrique, l'intervention fait découvrir une importante arachnoïdite du lac cérébelleux inférieur trés nettement kystique. Après incision de l'arachnoïdite on trouve des membranes blanchâtres, à leur extrémité sont accolées deux petites vésicules oblitérant le IVe ventricule qui est dégagé. La papillite rétrocède, mais céphalée, vomissements. Obnubilation par la suite et mort subite le 1er août.

L'étude anatomique montre une méningite basilaire adhésive épaisse de 1 à 3 millimétres s'étendant du bulbe au chiasma, surtout au niveau de la protubérance et de la base du chiasma où elle engaine étroitement les 3e, 5e, 6e et 7e paires. La méningite très adhésive s'étend dans les vallées sylviennes et à la base des lobes frontaux. Le cortex cérébral est d'apparence normale. Au niveau du bulbe l'examen histologique montre une réaction menue d'arachnoïdite banale infiltrée de lymphocytes et de grands mononucléaires. Les artérioles sont déjà légèrement altérées : fragmentation et tuméfaction de l'endothélium et de l'élastique interne. Bulbe entiérement normal avec vaisseaux indemnes sans infiltration périvasculaire. Au niveau de la protubérance dont la face antérieure est recouverte d'un placard de méningite épaisse on note l'épaississement du tronc basilaire et l'existence d'un nodule de la grosseur d'une lentille qui à la coupe

apparaît constitué par des lames ondulées pressées les unes contre les autres nécrosées ou en voie de nécrose et formant des kystes souvent aplatis. A la périphérie externe de ces lames arborescentes on voit de très nombreux plasmodes de 10 à 100 noyaux dont beaucoup sont pycnotiques. La méninge est épaissie non pas seulement par une réaction fibreuse mais aussi par une importante infiltration de lymphocytes, moyens et grands mononucléaires. Dans le voisinage immédiat de la membrane, l'infiltration est trés importante. Les artères, tronc basilaire et artérioles, sont toutes atteintes de façon trés particulière. Pas de périartérite, tunique moyenne peu atteinte (léger degré de fibrose sans la moindre infiltration) ; altérations de la limitante élastique interne (épaississement, dissociation et surtout fragmentation) ; et surtout hypertrophie trés nette quoique inégale de l'endartère sans la moindre infiltration lymphoplasmatique. Endothélium rigoureusement normal.

Au niveau de la vallée sylvienne où la méningite est peu intense les coupes montrent qu'une moitié des artéres et artérioles subit l'atteinte précédemment soulignée. Intégrité des cérébrales antérieures et de leurs branches sur les coupes frontales passant par le sillon antérieur interhémisphérique. A ce niveau, les circonvolutions sont agglutinées par une réaction scléreuse sans infiltration. Sur les coupes passant par la face supérieure du lobe préfrontal on note la sclérose des petits vaisseaux et l'épaississement fibreux sans infiltration de l'arachnoïde.

Au total, les lésions vasculaires dans cette observation se montrent importantes : le tronc basilaire est particuliérement atteint, également mais à un moindre degré la sylvienne et ses branches bien que la réaction méningée de la vallée sylvienne soit considérablement moindre qu'à la base. La marque de cette artérite n'est pas l'inflammation nodulaire ou diffuse des tuniques mais l'existence de lésions dégénératives de l'endartère, endothélium et élastique, rappelant beaucoup celles de l'artériosclérose.

Lipome spinal intradural, par MM. Riser, Béhague, Géraud et Lazorthes (Toulouse).

Alors que le lipome extradural est déjà rare, le lipome strictement intradural est exceptionnel. Le nombre d'observations publiées ne dépasse pas la vingtaine et nous avons pu retrouver dans la littérature étrangére 5 cas opérés.

Aucune observation française avec intervention n'a été publiée ; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter un cas de fibro-lipome intradural très amélioré par l'intervention.

Chez un homme de 41 ans, une paraplégie progressive s'est installée en 13 ans. Il y eut tout d'abord des fourmillements dans les jambes, puis gêne progressive de la marche. Depuis trois ans s'était constituée une anesthésie du membre inférieur gauche, puis étaient apparus des douleurs lombaires peu intenses et des troubles génitaux et sphinctériens.

Avant l'intervention il existait une paraplégie spasmodique avec forte contracture, exagération des réflexes, atrophie musculaire globale. L'anesthésie était complète au membre inférieur gauche avec limite supérieure à D.12-L. 1 ; à droite, le diapason n'était pas perçu, mais il n'y avait qu'une hypoesthésie superficielle distale. Il y avait quelques troubles urinaires, une impuissance totale. Les membres supérieurs et les nerfs craniens étaient indemnes ; il n'existait pas de troubles cérébelleux. La ponction lombaire ne montra pas de blocage, mais une dissociation albumino-cytologique discrète. L'exploration lipiodolée montra un arrêt du niveau au disque D.10-D.11.

Intervention. — Après incision de la dure-mère, masse fusiforme, d'aspect graisseux, de 10 cm. de long, cachant la moelle et ses racines. L'extirpation compléte est faite, mais avec difficultés, car la tumeur adhère fortement à la moelle, paraît l'infiltrer par endroits et s'insinue entre les nerfs. Histologiquement, la tumeur est formée de tissu graisseux, avec un tissu scléreux fibro-conjonctif peu dense qui limite les lobules graisseux.

Les suites opératoires sont excellentes. Un mois après, le malade peut marcher, mais le membre inférieur gauche n'a pas récupéré une force normale et conserve une hypo-

esthésie profonde, et une anesthésie tacto-thermo-algique remontant au-dessus de la rotule ; à droite anesthésie jusqu'à la cheville et hypoesthésie jusqu'au genou. Plusieurs mois après, la récupération est encore incomplète, mais il y a encore des progrès.

Il faut insister sur les caractères cliniques du lipome intradural, particulièrement nets dans cette observation : la lenteur de l'évolution (13 ans), l'atypie du syndrome de compression médullaire, l'absence de blocage. Ces caractères s'expliquent par les constatations anatomiques : tumeur molle, qui se développe à la surface de la moelle sans la comprimer, s'étend parfois sur une hauteur considérable (toute la longueur de la moelle, Wolbach-Millet). Le caractère fondamental est la pénétration de la tumeur à l'intérieur même du tissu médullaire, avec dissociation des cordons postérieurs et altération des éléments nobles, pénétration qui peut réaliser une variété intramédullaire de cette tumeur, ce qui explique l'échec chirurgical possible. L'extirpation fut impossible dans les observations d'Oppenheim et Borchardt (1918), de Stookey (1927) ; elle fut réussie par Root (1907), Sachs et Fincher (1928), et par Beykirch (1928).

Action des vaso-dilatateurs sur la barrière hématoméningée, par MM. Riser, Becq et Mlle Lavitry (Toulouse).

Chez 22 sujets coopérants la barrière hématoméningée a été explorée par la fuchsine et les nitrates, en même temps qu'ils recevaient, par diverses voies des vaso-dilatateurs méningo-cérébraux, adrénaline, histamine et acétylcholine ; ces substances ont été injectées, soit massivement, par voie intramusculaire, soit par voie intraveineuse, à doses filées, pendant 5 à 20 minutes ; la vaso-dilatation était appréciée par la manométrie habituelle.

Dans ces conditions, on a pu observer que ces substances, quel que soit leur mode d'introduction, même à doses très actives, ne modifient guère la perméabilité vasculaire ni la barrière hématoméningée ; la perméabilité aux nitrates est cependant augmentée dans quelques cas, deux fois sur sept, mais de moins de 20 % ; l'acétylcholine est particulièrement inactive.

Polyradiculo-névrite de Guillain et Barré avec paralysie vélo-pharyngée et de l'accommodation, par MM. Planques, Riser, Dardenne (Toulouse).

Observation d'une fille de 14 ans qui présente brusquement, sans angine, une paralysie du voile et de l'accommodation, puis une diplégie faciale, une parésie des muscles du tronc, de la racine des membres ; douleur à la pression et à l'élongation des nerfs, aréflexie tendineuse, dissociation albumino-cytologique très marquée ; guérison complète en cinq semaines ; ni poliomyélite ni diphtérie.

Sclérose en plaques avec œdème papillaire et atteinte précoce du vago-spinal, par MM. Riser, Garric, Géraud et de Saint-Martin (Toulouse).

Un cas de sclérose multiple certaine fut précédé d'un état cénestopathique viscéral, et débuta comme un syndrome d'hypertension cranienne : vomissements, céphalées, œdème papillaire très caractérisé sans perte de l'acuité visuelle. Mais la manométrie soigneuse montra l'absence d'hypertension cranienne ; dans les mois qui suivirent, l'œdème disparut en quelques semaines ; une légère décoloration des papilles et une diminution de V O D G de 2/10 signèrent à retardement la névrite optique primitive, infectieuse.

Il faut signaler ici la localisation bulbaire précoce, soit permanente, soit paroxys-

tique, en tout cas assez rares de la maladie, se manifestant par des troubles vélo-pharyngés très nets, et des crises de bradycardie, alternant avec de la tachypnée.

Acromégalie et troubles vaso-moteurs paroxystiques. Crises pituitaires, par M. P. Michon (Nancy), présenté par M. R. Garcin.

Au cours d'une acromégalie confirmée, nous avons eu l'occasion d'observer des paroxysmes d'allure très particulière, dont nous avons en vain cherché une description antérieure.

Chez une femme de 30 ans, depuis 3 ans, à la suite de son troisième accouchement, céphalées temporales et rétronasales bilatérales rebelles, diminution et espacement des règles, épaississement des mains et des poignets, augmentation des pieds, empâtement du facies qui se virilise avec élargissement considérable du nez. La selle turcique est énorme, véritablement soufflée, la lame quadrilatère est redressée vers l'arrière et mince ; plages de calcification intrasellaire. Pas de polyurie ni de glycosurie. Examens oculaires normaux.

Un traitement de radiothérapie pénétrante de 2.600 R est fait pendant trois semaines. A la fin de ce traitement, apparition de règles d'exceptionnelle abondance durant 5 jours. Des céphalées d'une intensité extrême s'installent ne s'accompagnant d'aucun signe clinique d'hypertension intracranienne et ne réagissant pas aux injections hypertoniques. Ces céphalées sont rétro-orbitaires et rétronasales ; elles s'accompagnent d'impression pénible d'engourdissement et de gonflement des mains. Les symptômes peuvent en rester là. Mais le plus souvent on voit se développer très rapidement une infiltration faciale sous-cutanée, qui boursoufle les paupières, rétrécit la fente palpébrale, œdématie la base du front et les sourcils, gonfle le nez, surtout à sa base, double de largeur et d'épaisseur les lèvres. Le menton, respecté par l'acromégalie, l'est aussi par cet œdème paroxystique. Pendant l'accès le teint pâlit, les conjonctives et la muqueuse nasale sont hyperémiées, la malade pleure abondamment. Aux mains le gonflement est moins frappant, mais existe également.

Pendant les huit jours de la mise en observation, ces phénomènes se sont reproduits à peu près quotidiennement, le soir ou la nuit ; à deux reprises une trémulation diffuse des membres supérieurs est survenue, mais nous a paru être un phénomène de nervosité en rapport avec la persistance de douleurs insoutenables. Pas d'action de l'acétylcholine-papavérine ; aggravation par l'adrénaline, sédation par les opiacés.

Revue un mois, cinq mois et six mois plus tard, la malade conserve les paroxysmes céphalalgiques très violents, surtout nocturnes, mais n'a que rarement des poussées œdémateuses ; aménorrhée persistante ; l'activité est redevenue satisfaisante.

Plutôt qu'à une passagère augmentation de la glande, il semble que les diverses manifestations, notamment celles notées au niveau des mains, résultent de vaso-dilatation profonde et d'exosérose, comme sous l'influence, en quelques zones de prédilection d'hormone hypophysaire vaso-dilatatrice en excès. Une libération hormonale par fonte radiothérapique ou par irritation fonctionnelle, se reproduisant à peu près périodiquement dans le nyctémère, rendrait compte des symptômes. Une libération de même ordre aurait eu pour conséquence la reprise passagère et brutale de la menstruation.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BARRAQUER FERRÉ (L.). **DE GISPERT CRUZ** (I.) et **CASTAÑER VEUDRALE** (E.). **Traité des Maladies nerveuses** (Tratado de enfermedades nerviosas), t. II, un vol. 1108 p., 396 fig., Salvat, édit., Barcelone et Buenos-Aires, 1940.

Le second et dernier tome de ce grand traité de Neurologie tient les promesses du premier volume et l'ensemble méritera de faire, pour plusieurs générations, l'éducation des médecins de langue espagnole.

Il s'ouvre sur les affections du système sympathique auquel deux centaines de pages sont consacrées. Après des chapitres de considérations anatomo-physiologiques, de procédés d'explorations et d'exposé des grandes dystonies, on retiendra les chapitres très fouillés des syndromes sympathiques localisés, primitifs, associés ou discutés ; la maladie de Barraquer (atrophie généralisée unilatérale) y occupe sa place méritée.

La seconde partie est réservée aux affections extrapyramidales, et l'ensemble en est bien équilibré ; on y lira avec un intérêt réel certaines mises au point de maladies mal connues ou nouvelles : maladie de Hallervorden-Spatz, paramyoclonus multiplex, hémihallisme, épilepsie extrapyramidale.

Les affections des hémisphères cérébraux sont traitées de façon plus classique, le domaine des encéphalites et encéphalomyélites y occupant la place de choix, ainsi que celui des traumatismes craniens et de leurs complications.

Le bulbe et la protubérance constituent l'objet de la quatrième partie ; les auteurs ont utilisé les documents les plus récents, en particulier pour les syndromes vasculaires et les paralysies infectieuses, ainsi que pour le syndrome myoclonique rythmé qu'ils proposent de dénommer : syndrome olivo-bulbaire.

La cinquième partie représente un effort, à la fois original et méritoire, puisqu'il vise à fonder toute la pathologie des couches optiques et de l'hypothalamus. Les syndromes cérébelleux font également l'objet d'une longue mise au point où l'on verra avec plaisir intégrée la contribution personnelle de L. Barraquer-Ferré à la séміologie cérébelleuse.

Les deux dernières parties sont réservées aux affections des méninges et aux syndromes épileptiques et névrosiques ; un appendice réunit deux affections comportant une participation prédominante du système nerveux : le tétanos et la rage.

Complété très utilement par un double index des auteurs et des matières, remarqua-

blement imprimé et relié, illustré d'une abondante iconographie presque exclusivement originale, cet ouvrage fait le plus grand honneur à l'école neurologique de Barcelone.

P. Mollaret.

WILMOTH (P.) et LÉGER (L.). Le sinus carotidien. Physiopathologie et Chirurgie. Préface de Pr Ch. Lenormant, un vol. 160 p., 18 fig., Masson édit., Paris, 1942.

Excellente monographie qui constitue à la fois une mise au point de données acquises ou en cours d'acquisition et une source de suggestions constituant tout un programme.

Après un rappel anatomique, illustré par de claires figures, W. et L. définissent l'état actuel de la physiologie du sinus carotidien et du corpuscule carotidien ; à retenir leurs propres constatations plaidant en faveur de l'existence d'une sécrétion interne de ce dernier. Le chapitre suivant montre le souci de prudence des auteurs, qui mettent en valeur le danger sino-carotidien des interventions cervicales, mais en apportent la prophylaxie conjointe dans leur technique de l'infiltration novocaïnique préalable de la région de la fourche carotidienne. Le chapitre de technique chirurgicale ne saurait être résumé ; celui des tests de contrôle de l'énervation sino-carotidienne intéresse, par contre, au premier chef, les neurologistes, ainsi que celui des effets immédiats et tardifs.

Le reste de l'ouvrage est consacré aux indications et aux résultats de la méthode. Les syndromes de l'hyperréflectivité sinusale constituent, de toute évidence, l'indication première, et tout est à méditer dans les pages correspondantes. Plus troublants sont les faits concernant l'insuffisance surrénale ; là encore, leurs constatations histologiques, au niveau de la cortico-surrénale, sont convaincantes et leurs premiers résultats cliniques assez suggestifs.

Le chapitre de l'épilepsie (méthode de Lauwers) est traité avec les scrupules les plus honorables, et la discussion des arguments et des résultats témoigne d'une critique très avertie ; l'étude est certainement à poursuivre.

La même impression ressort, à des degrés divers, des domaines tels que : insuffisance parathyroïdienne, otospongiose, certaines affections oculaires (atrophie optique, rétinite pigmentaire). Par contre, les réserves de W. et L. méritent d'être approuvées en ce qui concerne les syndromes tensionnels, les migraines et le chapitre final de leurs propres suggestions.

Lecture agréable, souci de clarté et éclectisme scrupuleux doivent mériter un réel succès à ce volume dont les auteurs ont exagéré la modestie. P. Mollaret.

SCHOBER (P.). Dictionnaire médical franco-allemand (Medizinisches Wörterbuch der deutschen und französischen Sprache), 6e édit. refondue, un vol., 382 p., Ferdinand Enke, édit., Stuttgart, 1942, prix br. : 11,80. R. M., et relié 13,20 R. M. (25 % en plus pour l'étranger).

Sixième réédition (quarante ans après la première) de cet instrument de travail, complété à différents points de vue ; en particulier, les dénominations anatomiques latines, d'utilisation courante en Allemagne, y figurent maintenant d'après les décisions du congrès de Bâle (1895), revisées par le congrès d'Iéna (1935). L'ouvrage a été conçu de façon assez large et la part du vocabulaire neuropsychiatrique y est suffisante. L'auteur a pris la peine d'ajouter, pour les termes peu connus, une formule explicative, en particulier pour les fonctions médicales sans correspondance dans les deux pays (interne des hôpitaux par exemple). L'utilité d'un tel ouvrage n'a pas besoin d'être soulignée, pas plus que la nécessité de sa mise au point régulière.

P. Mollaret.

CLAQUIN (Henri). L'alcoolisme neuropsychique par le vin dans le département de la Vendée, 1 vol. 78 p., Jouve, édit., Paris, 1942.

Travail ayant pour objet de démontrer que les mesures actuelles prises pour lutter contre l'alcoolisme semblent encore insuffisantes. C'est ainsi qu'en Vendée la consommation du vin demeure considérablement abusive. L'intoxication alcoolique qui en découle produit à elle seule la plupart des formes d'alcoolisme neuropsychique observées par l'auteur à l'hôpital psychiatrique de la Vendée. Ces formes ne sont pas différentes de celles qui sont réputées être produites par les eaux-de-vie ou les apéritifs à essences. Les formes convulsives entrent dans une proportion de 7,27 % des cas observés. 74,46 % des hommes entrant à l'hôpital psychiatrique, âgés de 30 à 50 ans, sont atteints d'alcoolisme neuropsychique.

Bibliographique jointe. H. M.

PHYSIOLOGIE

BABONNEIX (L.). Les idées actuelles sur le fonctionnement du système nerveux. *Gazette des Hôpitaux,* 1942, nos 9-10, 4-7 février, p. 81-89, 1 fig.

Dans cette revue générale, B... étudie l'influx nerveux en précisant sa nature, sa forme, ses caractéristiques ; il montre comment la physiologie du système nerveux est expliquée par la notion de chronaxie et rappelle toutes les applications qui en découlent ; ces applications concernent la motricité, les fonctions sensitives et réflexes, le système nerveux autonome, l'action des vitamines. Cette conception de la chronaxie, étudiée chez l'homme, a été étendue à la neuropathologie et rend des services importants tant au point de vue du diagnostic, que du pronostic et du traitement. B... applique encore ces données au syndrome cérébelleux et souligne en terminant la valeur d'une telle méthode. H. M.

CHAUCHARD (P.). Les variations fonctionnelles d'origine centrale dans les nerfs périphériques. *La Presse médicale,* 1942, no 25, 30 avril, p. 322-323.

C... montre que des recherches électrophysiologiques détaillées effectuées sur le nerf intact soumis aux influences multiples, changeantes des centres, présentent un intérêt tout différent de celui fourni par des études poursuivies sur la fibre nerveuse détachée de son centre cellulaire. Le nerf périphérique présente en réalité un fonctionnement très variable sous l'influence des diverses actions centrales, fonctionnement dont l'auteur précise ici le mode habituel ainsi que les variantes nées de l'action de multiples facteurs. H. M.

CHAUCHARD (P.). Retentissement comparé de diverses actions centrales (subordination) sur l'excitabilité sensitive et l'excitabilité motrice. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1941, CXXXV, nos 11-12, juin, p. 822-825.

L'auteur, qui a recherché les variations de l'excitabilité sensitive parallèlement à celles des chronaxies motrices, conclut qu'elle se trouve, comme l'excitabilité motrice, sous la dépendance des centres nerveux ; elle varie en général comme cette dernière lors des actions centrales, sauf dans les cas où intervient sa plus étroite subordination aux centres supérieurs. H. M.

CHAUCHARD (P.). Mise en évidence de propriétés excitantes de l'acide ascorbique vis-à-vis du système nerveux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nos 19-20, décembre, p. 1574-1576.

Les mesures d'excitabilité périphérique effectuées avant et après administration d'acide ascorbique par voie intrapéritonéale ont permis d'enregistrer des variations identiques à celles que provoquerait un excitant nerveux du type de la strychnine. Une telle substance est donc un excitant des centres nerveux encéphaliques; d'après la rapidité d'action et les faibles doses auxquelles celle-ci se manifeste, il semble qu'il s'agisse d'une action directe sur les cellules nerveuses. H. M.

CHAUCHARD (P.). Action pharmacologique de la vitamine A et du carotène sur le système nerveux de l'animal non carencé. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nos 17-18, novembre, p. 1428-1431.

Ces recherches poursuivies dans le même esprit que celles déjà réalisées sur l'aneurine (B1) et le tocophérol (E) montrent que la vitamine A possède un pouvoir excitant vis-à-vis des centres nerveux (encéphale et moelle) en dehors de toute carence. Le carotène est au contraire un dépresseur nerveux. L'action sur la moelle de la vitamine A la rapproche de la vitamine E et l'éloigne de la vitamine B1, dont les effets se bornent à l'encéphale. H. M.

CHAUCHARD (Paul). Vitamine D et fonctionnement du système nerveux. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, nos 1-2, janvier, p. 51 55.

C... qui rappelle avoir constaté, dans le cas des principales vitamines, une action notable, à faibles doses, sur le fonctionnement nerveux d'animaux non carencés, a poursuivi les mêmes recherches pour la vitamine D. Quoique sans avoir pour le système nerveux l'importance d'autres vitamines, les investigations poursuivies chez le cobaye (et qui consistaient en la recherche des variations chronaxiques) ont montré une certaine identité d'action des vitamines A et D. A petites doses, la vitamine D.., exerce donc une action propre excitante sur les centres nerveux (encéphale et moelle) en dehors de toute carence. A doses plus fortes, il se manifeste un effet inhibiteur, conditionné par l'hypercalcémie. H. M.

KLÜVER (Heinrich) et BUCY (Paul C.). Analyse préliminaire des fonctions des lobes temporaux chez le singe (Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 6, décembre, p. 979-1000.

K... et B... ont étudié les modifications de comportement provoquées, chez le macaque, par l'ablation des lobes temporaux, en y comprenant l'uncus et la plus grande partie de l'hippocampe. Les symptômes constatés étaient, outre de la cécité psychique, une propension marquée à la préhension buccale, et une tendance nette à réagir à toute excitation visuelle. Il existait enfin des modifications importantes du comportement émotionnel : c'est ainsi que les réactions motrices et vocales généralement associées à la colère et à la frayeur ne se manifestaient pas et qu'il existait une augmentation de l'activité sexuelle. Ces symptômes furent observés même lorsque les tractus olfactifs étaient sectionnés avant l'ablation des deux lobes temporaux.

Mais tous les signes accompagnateurs de cette ablation ne s'observent pas : 1° après ablation bilatérale de la première circonvolution temporale; 2° après ablation bilatérale des deuxième et troisième circonvolutions temporales; 3° après disjonction des connextions entre les lobes temporaux et frontaux ; 4° après disjonction des connexions entre les lobes temporaux et occipitaux. A noter que ces constatations exigeaient une lobectomie non uni mais bilatérale. Toutes les réactions aux excitations visuelles établies avant l'opération étaient gravement troublées après lobectomie temporale bilatérale, mais après réentrainement ces réponses pouvaient être à nouveau obtenues.

H. M.

LAPICQUE (M.). Effet de la destruction unilatérale du mésencéphale sur la chronaxie motrice et sur les réflexes. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n°s 19-20, décembre, p. 1518-1520.

L... cherchant à déterminer sur le crapaud quelles modifications chronaxiques du sciatique peuvent être décelées après une destruction unilatérale du mésencéphale rend compte des expériences réalisées et qui aboutissent aux conclusions suivantes : 1° chez les batraciens, le mésencéphale contient deux centres subordinateurs, un droit et un gauche, lesquels agissent chacun indépendamment de l'autre par une action croisée ; 2° l'ablation unilatérale confirme l'identité du centre qui régit l'excitabilité médullaire pour le réflexe chimique et du centre qui régit en sens inverse cette excitabilité pour le réflexe électrique.

H. M.

MESSIMY (R.) et CHEVALLIER (R. J.). Les effets de l'ablation occipitale et préoccipitale chez le lapin. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, n°s 3-4, p. 101-102.

Ces recherches, qui font suite à d'autres réalisées dans des conditions identiques et dans lesquelles l'ablation des pôles antérieurs du cerveau avait été pratiquée, montrent que les effets obtenus par l'ablation occipitale ou pré-occipitale, chez le lapin, ne sont pas les mêmes que ceux obtenus par l'ablation du cerveau antérieur. Un seul animal, sur six opérés, faisait exception à cette règle.

H. M.

MESSIMY (R.) et CHEVALLIER (R. J.). Les effets chez le singe, de l'ablation préfrontale unilatérale. Modifications de l'activité du mode réactionnel et des réflexes (Note 1).

Les effets, chez le singe, de l'ablation préfrontale unilatérale. Modifications du système autonome et de l'appareil vestibulaire. Etude histologique (Note 2). *Comptes rendus des Seances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, n°s 3-4, p. 103-106 et p. 106-107.

Les auteurs considèrent que tous les résultats obtenus dans ces différentes recherches traduisent une libération d'activité des centres sous-corticaux, tout à fait analogue à celle qu'on observe après l'ablation préfrontale bilatérale, mais plus atténuée. Certains symptômes (exagération des réflexes axiaux, hypertonie et tendance cataleptique) ont, après l'ablation unilatérale, une prédominance controlatérale. La différence d'action des lobes préfrontaux droit et gauche n'a pas semblé manifeste.

H. M.

RODRIGUES (L.) et ADRIO (M.). Action des nerfs du plexus rénal sur les capillaires du rein. *Ann. d'anatom. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 8, p. 1017.

De toutes les interventions que les auteurs ont réalisées sur le plexus rénal, celle qui met en jeu une dilatation capillaire plus nette est l'énervation avec sympathicectomie de l'artère rénale. La splanchnicectomie, l'énervation simple et la sympathicectomie de l'artère rénale ont une influence vaso-dilatatrice moins importante.

L. Marchand.

SÉMIOLOGIE

DAVISON (Charles) et KELMAN (Harold). Le rire et le pleurer pathologiques (Pathologic laughing and crying). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 4, octobre, p. 595-643.

De l'ensemble des constatations anatomo-cliniques, des observations publiées dans la littérature et de l'expérimentation, les auteurs estiment pouvoir déduire un certain nombre de conclusions relativement aux centres et aux voies qui interviennent dans le rire et le pleurer. Ainsi telles lésions corticales indiquent que les aires frontale, prémotrice, motrice, pariétale, temporale et de l'hyppocampe, peuvent agir comme centres d'intégration de ces réponses affectives. Ces impulsions sont réglées par des voies demeurant en étroite connexion avec l'hypothalamus. Ces vues trouvent la meilleure confirmation dans l'ensemble des cas présentant des lésions de l'étage cortico-diencéphalique. L'hypothalamus ou certains des autres noyaux diencéphaliques qui se trouvent soumis à l'influence inhibitrice corticale sont les centres principaux de relais des réponses affectives. Une lésion du tractus cortico-hypothalamique supprime le contrôle cortical, provoquant alors des réponses affectives exagérées. L'atteinte secondaire des noyaux thalamiques, du striatum et du pallidum dans de nombreux cas anatomo-cliniques ainsi que l'œdème de ces formations constaté chez l'animal en expérience suggère l'idée de leur participation en tant que centres de production des réponses affectives considérées, et, par certaines voies, de leur relation intime avec l'hypothalamus.

Par ailleurs, les expériences et les cas cliniques de lésions mésencéphaliques et métencéphalique, témoignent de l'existence à ces niveaux, de voies, peut-être même de centres indépendants pour la production du rire et du pleurer. Suit une discussion des diverses théories psychologiques des émotions. A retenir enfin qu'une étude psychodynamique du rire et du pleurer pathologiques témoigne de l'existence possible d'un certain nombre de variations ; ces émotions peuvent être soit en harmonie soit exagérées par le malade dans leur forme et leur expression. Les réponses peuvent être adaptées ou au contraire complètement en désaccord. Le rire et le pleurer spontanés des psychoses et des névroses ne sont point compris dans cette étude. Quoique ceci doive s'expliquer sur des bases purement psychologiques, leur point d'origine et leur mode de propagation dépendent surtout des centres et des voies décrites.

H. M.

DUENSING (F.). La physiologie normale et pathologique des réflexes abdominaux (Zur normalen und pathologischen Physiologie der Bauchdeckenreflexe). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, 1 et 3, p. 171-182.

Reprenant les mesures déjà effectuées sur la durée des réflexes abdominaux, D. a trouvé des valeurs de l'ordre de 35 à 40 σ, la durée de la contraction musculaire proprement dite étant seulement de 14 à 17 σ. Le réflexe déclanché par l'effleurement des téguments se traduit sur les tracés par une série de contractions tétaniformes, alors que la percussion des insertions tendineuses des muscles abdominaux ne produit qu'une se-

cousse de contraction isolée. En clinique, lors de l'abolition du réflexe vrai, par exemple au cours des syndromes spasmodiques, on peut encore obtenir une contraction par percussion des insertions tendineuses, mais il ne s'agit pas d'un réflexe ; ce n'est que la contraction idio-musculaire. L'hyperréflectivité abdominale révélée par l'extension de la zone réflexogène, l'abaissement du seuil de l'excitation peut se voir dans certaines affections extrapyramidales, en particulier l'athétose, de même qu'au cours de l'hypoglycémie.

R. P.

DUENSING (F.) et SCHNEIDER (M.). Les réflexes vrais présentant certains des caractères des réflexes idiomusculaires (Ueber Fremdreflexe mit verschiedenen Merkmalen von Eigenreflexen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 4/5, p. 690-704.

Le réflexe vrai diffère selon Hoffmann du réflexe propre du muscle par toute une série de caractères : durée plus longue, variable avec l'intensité de l'excitation, courant d'action tétaniforme, phénomènes de sommation, influence nulle de la tension volontaire des agonistes ou des antagonistes, etc... Pourtant il est possible de trouver dans certains états pathologiques des réflexes vrais présentant des caractères considérés comme appartenant exclusivement aux réflexes propres ; c'est ce que l'on peut rencontrer en particulier au cours de l'athétose. Certains mouvements déclanchés par une excitation présentent un temps de latence plus court, ne peuvent être déterminés par sommation, se traduisent par un courant d'action consistant en secousses isolées, etc... Les auteurs pensent pouvoir rapporter ces phénomènes à la libération ou à l'excitation d'un centre régulateur cérébral contrôlant normalement les voies des réflexes, et dont quelques travaux expérimentaux (Schriever) paraissent révéler l'existence.

R. P.

SOMMER (J.). Le réflexe de décharge du muscle humain (Der Entlastungs-reflex des menschlichen Muskels). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, H. 1 et 2, p. 83-92.

Recherches effectuées sur le biceps brachial. Le sujet en expérience, le bras le long du corps, l'avant-bras fléchi à angle droit, tient dans la main un électro-aimant supportant un poids, l'ouverture du courant permettant de décharger brutalement le biceps. Les courants d'action du muscle sont enregistrés. Si la décharge se fait sans que le sujet soit prévenu, on constate une brusque cessation de l'activité du muscle, après une courte période de latence. La durée totale varie selon les sujets et les conditions d'expérience, entre 90 et 110 ms, après quoi le tracé électrique reprend avec une amplitude correspondant au poids supporté. Ces mesures permettent de conclure qu'il s'agit d'un véritable réflexe d'arrêt provoqué par la détente du muscle.

On peut mesurer le seuil du réflexe en faisant subir au poids des diminutions variables : le seuil paraît voisin de 8 %, ce qui ne correspond pas à une très grande sensibilité. S. admet que le point de départ du réflexe est constitué par les corpuscules de type B de Mattews, situés au voisinage des insertions tendineuses.

Si la décharge se produit, le sujet étant prévenu, le réflexe ne se produit pas ; on constate seulement une réduction de l'amplitude, dont le début précède légèrement le départ du poids. Tout se passe comme si le système nerveux évitait, dans la mesure du possible, les variations brusques et les phénomènes d'arrêt.

R. P.

SOMMER (J.). Frayage périphérique du réflexe musculaire, nature du phénomène de Jendrassik (Peripherie Bahnung von Muskeleigenreflexen als Wesen des Jendrassiksehen Phänomens). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, H. 5 et 6, p. 248-262.

L'inscription des courants d'action du triceps sural a montré que la manœuvre de Jendrassik amène une augmentation du potentiel. Mais le fait ne se produit que par action mécanique (percussion du tendon). L'excitation électrique par décharge de condensateurs, n'aboutit pas au même résultat. La manœuvre seule sans percussion du tendon ne se traduit par aucune modification de l'activité électrique du muscle qui demeure extrêmement faible. Ainsi se trouve infirmée par les faits l'hypothèse d'une diffusion de l'excitation partie des muscles fortement contractés des membres supérieurs. L'auteur attribue l'action de la manœuvre à un phénomène de frayage local périphérique mettant les corpuscules sensibles du muscle en état d'alerte.

R. P.

CERVEAU (Lésions)

BOGAERT (Ludo van) et DEWULF (André). Leucodystrophie progressive diffuse chez l'adulte. Avec production de formations dégénératives métachromatiques (Alzheimer-Baroncini). Diffuse progressive leucodystrophy in the adult. With production of metachromatic degenerative products (Alzheimer-Baroncini). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 6, décembre, p. 1083-1097, 4 fig.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade chez lequel l'affection débuta vers la 22e année bientôt marquée par un délire de grandeur, du tremblement, de la difficulté dans la marche et l'écriture. Après plusieurs phases d'excitation et de dépression, l'internement pour démence organique grave s'avéra nécessaire. Il existait en outre une paraplégie spasmodique, des contractures paroxystiques généralisées avec mouvements athétosiques anormaux des membres supérieurs et signe de Babinski bilatéral. Réactions sérologiques négatives. Anatomiquement l'affection se traduisait par un processus désintégratif métachromatique ; on y voyait tous les caractères histologiques des formes hérédo-dégénératives de leucodystrophie dans lesquelles la désintégration prédomine sur le processus vasculaire proliférative et exsudatif. La même défectuosité fonctionnelle pour ce qui a trait au métabolisme des dérivés de la myéline se retrouvait dans ce cas, tout comme elle s'observe dans les formes familiales. Les auteurs signalent l'existence, dans la littérature, de cinq observations analogues quoique de valeur inégale. Il s'agit d'un trouble, apparemment du type hérédo-dégénératif, dans lequel la désintégration fut observée à un stade métachromatique.

H. M.

CHAVANY (J. A.), DAUM (A.) et SAMAIN (A.). Remarques sur les anévrismes carotidiens intracraniens. Fréquence et valeur indicative de la symptomatologie oculaire. *Presse médicale*, 1942, nos 9-10, 28-31 janvier, p. 99-102.

Après un rappel des progrès accomplis dans le diagnostic et la thérapeutique de ces anévrismes, les auteurs rapportent cinq cas personnels illustrant la fréquence et la variété des troubles oculaires dans cette affection. Du point de vue clinique pur, deux catégories de symptômes peuvent être observées : 1° dans une catégorie dite torpide, se rangent les cas dans lesquels les signes sont relativement fixes, l'évolution parfois ca-

pricieuse mais le plus souvent progressive. Le syndrome oculaire est au premier plan. L'atteinte du nerf optique avec aspect de compression directe, puis surtout des signes concomitants d'irritation ou de déficit du trijumeau, doivent faire soupçonner l'existence d'un syndrome de la fosse cérébrale moyenne. La céphalée de type migraineux souvent de date ancienne, est également un bon signe. L'existence de bruits intracraniens anormaux, soufflants, continus ou systoliques, les radiographies craniennes, spécialement celles de la base, les décalcifications du plancher de la fosse cérébrale moyenne, les usures des parties latérales de la selle turcique sont autant de signes importants, quoique non pathognomoniques ; 2° la deuxième catégorie, catégorie bruyante, s'oppose à la forme précédente. L'accident le plus significatif est constitué par l'hémorragie sous-arachnoïdienne ; hémorragie soit localisée, soit étendue aux méninges spinales ; l'irritation consécutive de la région du 3e ventricule se signale souvent par de la somnolence, de la fièvre, de la glycosurie. La plupart de ces symptômes disparaissent presque tous et presque toujours, sans laisser des traces. Le syndrome d'hypertension intracranienne peut également constituer un accident brutal ; quand il se produit, les modifications du fond d'œil s'installent parfois en quelques heures.

L'artériographie seule permet d'affirmer le diagnostic. Du point de vue étiolgoique, il semble que la syphilis intervienne très rarement. L'artério sclérose se retrouve au contraire dans près de la moitié des cas. Chez les sujets jeunes, l'origine congénitale doit être discutée. La seule thérapeutique efficace consistera à faire baisser le plus possible la tension sanguine au niveau de l'anévrisme en y supprimant la circulation. Seuls les anévrismes situés en amont de la bifurcation de la carotide interne sont justiciables de la ligature carotidienne ; ceux-ci sont les plus nombreux. Certains auteurs lient la carotide primitive ; ce procédé est spécialement indiqué dans les gros anévrismes acquis et convient à tous les âges ; la ligature de la carotide interne, si besoin est, pouvant être réalisée dans un deuxième temps, d'autres chirurgiens lient d'emblée la carotide interne ; une telle ligature s'applique aux malades présentant des accidents hémorragiques, aux sujets jeunes non artérioscléreux, porteurs de petits anévrismes en baie, probablement congénitaux et témoignant d'une excellente injection des branches vasculaires à l'artériographie. Dans les anévrismes siégeant en aval de la bifurcation carotidienne, il est possible d'appliquer du muscle autour de l'anévrisme, mais l'opération demeure difficile. La création d'un volet décompressif constitue une opération d'urgence au cours de certains cas se présentant avec les signes d'une hypertension intracranienne aiguë. H. M.

DONZELOT. Les « éclipses cérébrales » au cours des poussées hypertensives. *La Presse médicale*, 1941, nos 1-2, 1er-4 janvier, p. 4-6.

A propos d'un hypertendu présentant des éclipses cérébrales particulièrement variées, l'auteur reprend l'étude de cette question. De tels déficits fonctionnels correspondent à la topographie vasculaire cérébrale et appellent l'idée d'un spasme artériel, probable. Les recherches les plus récentes de Villaret et Cachera, de Baillart, permettent de conclure à la réalité de ce spasme ; les artères cérébrales sont bien pourvues d'un appareil vaso-moteur et celui-ci possède une sensibilité en rapport avec la riche activité des centres cérébraux. Recherchant sous quelle influence se déclenche cliniquement le spasme producteur d'éclipse cérébrale, D... expose différentes considérations pathogéniques ; du fait que les éclipses cérébrales marchent de pair avec les poussées brusques d'hypertension artérielle, le traitement doit être avant tout dirigé contre les paroxysmes hypertensifs. Le traitement médical comporte la mise en œuvre de médicaments vaso-dilatateurs, modérateurs du système nerveux, modificateurs et réducteurs

du milieu sanguin. Le traitement chirurgical doit être envisagé si, à ces éclipses, s'ajoutent d'autres accidents ; il pourra s'agir soit de surrénalectomie, soit d'infiltration ou de sections nerveuses sous- sus-diaphragmatiques, soit d'énervation du pédicule et de décapsulisation du rein. Les résultats obtenus sur l'hypertension permanente sont objectivement modestes, l'amélioration des phénomènes subjectifs peut être nette et durable ; ils sont nettement meilleurs en ce qui regarde les paroxysmes hypertensifs.

H. M.

GUILLAIN (**Georges**) et **MORICHAU-BEAUCHANT** (**J.**). **Maladie de Vaquez avec complications nerveuses et oxycarbonémie endogène.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n°s 19-20, 25 juillet, p. 533-536.

Observation d'une femme de trente-sept ans ayant présenté au cours de l'évolution de sa maladie de Vaquez un foyer étendu de ramollissement cérébral dans le territoire de la sylvienne, déterminant une hémiplégie droite avec aphasie et anarthrie. Tous les traitements mis en œuvre sont demeurés à peu près inopérants et dix mois après le début des troubles l'état neurologique demeure à peu près stationnaire. Les auteurs rappellent que les complications nerveuses des polyglobulies ne sont pas rares ; ils soulignent par ailleurs la valeur particulièrement élevée de la polyglobulie chez leur malade, toutes les numérations hebdomadaires faites pendant dix mois indiquant un taux de 9 à 10 millions. A noter d'autre part que le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang montre un taux de 20 cc. par litre, ce qui vient corroborer les constatations faites par M. Loeper sur le rôle de l'oxycarbonémie dans la maladie de Vaquez.

H. M.

KOCH (**Gerhard**). **Contribution à l'hérédité de la maladie de Sturge-Weber** (Beitrag zur Erblichkeit der Sturge-Weberschen Krankheit). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 4-5, p. 614-623.

L'affection déjà signalée par Sturge en 1879 fut individualisée en 1922 par Weber. Elle se compose d'une triade symptomatique comprenant des naevus de la face, un glaucome et des troubles neurologiques divers parmi lesquels l'épilepsie est au premier plan. La radio du crâne révèle des calcifications généralement étendues. La maladie serait causée par des malformations vasculaires de la face, de l'œil et du cerveau. K... en apporte un très bel exemple. Dans la famille de son malade il a relevé l'existence de naevus cutanés associés dans un cas à des accès de migraine. Trois des membres de la même famille souffraient d'épilepsie, cinq étaient des migraineux, en outre quatre enfants moururent en bas âge de convulsions.

Il n'est pas douteux que la maladie ait un caractère héréditaire ; mais le type génétique reste douteux. Dans certains cas il semble s'agir d'un facteur dominant, dans d'autres cas on peut incriminer avec une certaine vraisemblance des facteurs récessifs ; enfin des travaux tels que ceux de Schiötz où la proportion d'hommes atteints est double de celles des femmes (53 /23) permettent de penser à une hérédité liée au sexe. C'est dire que de nouveaux travaux sont nécessaires pour élucider la question.

R. P.

NOICA (**D.**), **NICOLESCO** (**J.**), **BAZGAN** (**I.**) et **LUPULESCO** (**L.**). **A propos de l'unicité histopathologique des maladies démyélinisantes du système nerveux central.** *Ann. d'anatom. pathol. et d'anatom. norm. méd. chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 8, p. 1043.

Si les agents pathologiques des maladies démyélinisantes sont divers, les processus histopathologiques de ces complexes traduisent des modalités réactionnelles et défensives tissulaires où l'on reconnaît une unicité histopathologique. Comme argument anatomo-clinique en faveur de cet unicisme, les auteurs présentent l'observation d'un cas où l'étude histologique montre réunies sur un même cerveau des lésions formant transition entre la maladie de Schilder et la sclérose concentrique.

L. Marchand.

REG (A.). La rétention de trois habitudes différentes à la suite de lésions du cortex cérébral chez le rat. *Journal de Psychologie*, 1939, juillet-décembre, nos 5-8. p. 424-450, 2 planches.

Chez des animaux formés à trois habitudes reposant respectivement sur un exercice simple de la vision, de l'audition et de l'olfaction, R... a pratiqué des lésions des régions frontales, occipitales, temporales, puis a étudié l'effet des diverses catégories de lésions sur la rétention de ces habitudes. Il en résulte que : 1° les petites lésions quel que soit leur siège, ne diminuent pas la rétention des diverses habitudes ; 2° lorsque la lésion augmente, les habitudes qui les premières se montrent diminuées sont celles impliquant l'exercice du sens dont le centre de projection cortical est principalement intéressé par la lésion ; 3° lorsque les lésions augmentent encore, le nombre des habitudes diminuées est d'autant plus grand que les lésions sont plus étendues. Toutefois les habitudes les plus diminuées sont celles impliquant l'exercice du sens dont le centre de projection cortical est principalement intéressé par la lésion ; 4° on peut entrevoir un stade extrême où tous les comportements acquis disparaissent à la suite d'une lésion considérable, cela quel que soit son siège à la surface du cortex ; 5° à noter que chacun de ces points peut comporter un pourcentage faible d'exceptions, vraisemblablement dues à l'intervention des mécanismes sous-corticaux et à l'ignorance actuelle de la topographie exacte des aires fonctionnelles à la surface du cortex du rat. Il convient de retenir que tous les animaux examinés ont pu reformer les habitudes perdues ou compromises ; en moyenne, le réapprentissage s'est montré d'autant plus long que les lésions étaient plus étendues. D'autre part, à la suite de lésions du cortex cérébral, le degré de rétention d'une habitude, comparé à celui d'autres habitudes de structure sensorielle différente, ne s'est pas révélé être en relation avec la facilité d'apprentissage de cette habitude. Bibliographie.

H. M.

TARLAU (M.) et Mc GRATH (H.). Altérations pathologiques du fond d'œil dans la sclérose tubéreuse (Pathological changes in the fundus oculi in tuberous sclerosis). *The Journal of nervous and mental Diseases*, 1940, v. 92, n° 1, juillet, p. 22-35, 6 fig.

Dans le cas de cette malade morte à 22 ans, les auteurs soulignent ce fait que la tumeur s'est développée seulement dans les derniers mois de la vie. Les autres signes cliniques habituels existaient au contraire depuis la petite enfance, ce qui semble témoigner, comme le suggère Bielschowsky, de la nature réellement néoplasique plutôt que congénitale de l'affection. Toutefois, alors que l'évolution clinique de la tumeur prouvait un développement rapide, l'examen histologique n'a pu déceler d'aspects témoignant d'un degré marqué de malignité. Ainsi, d'accord avec Grinker, les auteurs admettent qu'il s'agit de néoplasmes astroblastiques à faible potentiel de croissance. Bibliographie.

H. M.

YAKOVLEV (Paul I.) et CORWIN (William). D'un signe radiographique dans la sclérose tubéreuse cérébrale (« Pierres cérébrales » multiples). (A roentgenographie sign in eases of tuberous scleiosis of brain (Multiple « brain stones »). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 6, décembre, p. 1030-1037, 5 fig.

Y... et C... ont constaté l'existence, dans plusieurs eas de sclérose tubéreuse, de nombreuses zones disséminées de calcifications sous-corticales intracérébrales. A noter que ces ealcifieations ne furent observées que ehez les quatre sujets ayant dépassé la puberté ; elles n'existaient pas chez une fillette de sept ans.

Diseussion : M. Traey. H. M.

MOELLE

DANSMANN (W.). Sur la myélite nécrotique subaiguë (Ueber die sog. Myelitis necroticans subacuta). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, 11. 4-5, p. 644-659.

L'auteur discute dans ce travail la nature de l'affection. Il estime impossible d'ineriminer un proeessus vaseulaire primitif et penche pour une origine infectieuse vraisemblablement bactérienne. Il s'agirait soit d'une action direete de mierobes parvenus par voie sanguine dans la moelle et disparaissant au bout de peu de temps (ce qui expliquerait la négativité des reeherehes bactériologiques faites jusqu'iei), soit d'une nécrose due aux toxines de ees mierobes. Mais il apporte à l'appui de sa coneeption une observation des plus atypiques et dont la symptomatologie s'écarte considérablement de celle habituelle dans la myélite nécrotique subaiguë. Il s'agit en effet d'une paraplégie flasque à évolution rapidement mortelle (en 6 semaines) fébrile, s'aecompagnant de leueocytose importante du L. C.-R. et survenue peu de temps après un phlegmon de l'amygdale. L'examen anatomique montra une néerose étendue de la moelle, dont les vaisseaux étaient sensiblement normaux. L'hypothèse d'une myélite métastatique au cours d'un état septicémique mérite d'autant plus d'être discutée que tous les viseères étaient atteints, ainsi que le montra l'autopsie (broncho-pneumonie, foie pâle et flasque, cœur de myocardite, reins avec abeès miliaires...) R. P.

DELMAS-MARSALET (P.). Poussées évolutives gravidiques et image lipiodolée caractéristique des hémangiomes médullaires, *La Presse médicale*, 1941, nos 78-79, 10-13 septembre, p. 964-965.

Observation d'une malade porteuse d'un angiome médullaire et chez laquelle, dans une première période, les troubles eonsécutifs ne se produisirent qu'à l'occasion de deux grossesses. Par la suite les phénomènes pathologiques se reproduisirent sans eause apparente motivant l'examen clinique de D... Ils eonsistent avant tout en une ébauche de syndrome de Brown-Séquard. La radiographie du raehis est normale. Mais l'épreuve du lipiodol sous-oeeipital montre deux eoulées latérales minees, festonnées, étendues de D2 à D6. Au bout de 48 heures, une très petite tache de lipiodol est retrouvée au niveau de la région saeréc. Enfin, du fait de la présence du lipiodol se voient dessinés sur les eliehés des trajets tortueux correspondant à de gros vaisseaux, ainsi que d'autres aspects vaseulaires. L'intervention chirurgicale eonfirme le diagnostic d'angiomatose diffuse. A retenir : 1° la notion de poussées évolutives survenant à l'oeeasion de la grossesse et disparaissant après, et qui doit en l'absenee de toute image vertébrale anormale, éveiller l'idée d'une angiomatose médullaire ; 2° les partieularités très spéciales de l'image lipiodolée. H. M.

DEREYMAEKER (Albert). **Complications médullaires au cours d'une leucémie myéloïde aiguë.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 10, octobre, p. 509-521, 6 fig.

D... rapporte l'observation anatomo-clinique d'un cas de leucémie myéloïde aiguë ayant évolué en quelques semaines. Les symptômes neurologiques consistèrent en une paraplégie flasque avec anesthésie et troubles sphinctériens, paralysie faciale droite, hémorragies rétiniennes. Pas de troubles mentaux, pas de signes au niveau des membres supérieurs. Il existait du point de vue anatomique une tumeur de nature myéloïde, extra-durale au niveau de D_2-D_8 et des lésions dégénératives importantes de la moelle : 1° au niveau de la tumeur : fonte myélinique des cordons postérieurs et latéraux, grosses déformations en boules des cylindraxes, importantes altérations cellulaires, lésions diverses des vaisseaux intramédullaires ; 2° au-dessous de la tumeur : altérations vasculaires de même type, mais moins importantes, avec foyers de dégénérescence myélinique et cylindraxile et altérations graves des cellules nerveuses ; 3° existence des mêmes lésions, plus discrètes, au-dessus de la tumeur et remontant jusqu'au niveau de la protubérance. La pathogénie de telles lésions semble s'expliquer en partie par des altérations carentielles ou toxiques des vaisseaux qui entraînent la dégénérescence nerveuse par ischémie. Références bibliographiques. H. M.

PÉRON (N.). **Syndrome des fibres longues de la moelle (Syndrome de Lichtheim-Dejerine).** *Revue médicale de Nancy*, 1941, t. LXVII, nov., p. 804-807.

Chez un homme de 37 ans évolue depuis deux ans un syndrome neurologique consistant d'abord en fatigabilité anormale au bout de quelques centaines de mètres avec dérobement des jambes, fourmillements, perte du contrôle des mouvements des membres inférieurs. Objectivement, les réflexes sont diminués aux quatre membres ; la sensibilité profonde est électivement altérée à toutes les épreuves, à part conservation de la sensibilité aux vibrations aux membres supérieurs. La vue supplée à ce déficit sensitif, mais dès que les yeux sont fermés, le malade tombe brutalement en avant, et il existe une pseudo-dysmétrie dans les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur le genou. Ce syndrome de Lichtheim-Dejerine est strictement pur, sans aucun symptôme de sclérose combinée de la moelle. Il doit être rattaché à une anémie, à vrai dire peu accusée (3.780.000 g. r. et 80 % Hb.), mais précédée d'une longue histoire de troubles gastro-intestinaux accompagnés d'asthénie et de fatigabilité intellectuelle importante. En fait, l'hépatothérapie amorce une amélioration générale et hématologique.

P. M.

PERRIN (M.) et **RUFF** (J.). **Syringomyélie avec hypertrophie d'un membre supérieur.** *Revue médicale de Nancy*, 1941, t. LXVII, nov., 813.

Présentation de l'observation et des photographies d'un homme de 42 ans, atteint d'une légère paraplégie spasmodique due à un accident survenu trois ans auparavant, et d'une syringomyélie découverte depuis peu et prédominant au membre supérieur droit. Celui-ci est hypertrophié dans son ensemble, par augmentation de ses parties molles, ainsi que P. Marie et G. Guillain en ont déjà signalé des exemples.

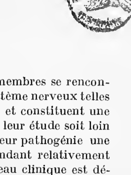
Ce trouble trophique doit résulter d'atteinte des centres sympathiques médullaires par la syringomyélie. P. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). - 1942
(*Published in France.*) S. 39.

Tome 74. N° 7-8 Juillet-Août 1942
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL



L'ACROPATHIE ULCÉRO-MUTILANTE FAMILIALE

PAR

A. THÉVENARD

Les ulcérations et les mutilations de l'extrémité des membres se rencontrent fréquemment au cours de certaines affections du système nerveux telles que la lèpre trophoneurotique, le tabes, la syringomyélie et constituent une partie très classique de leur symptomatologie, encore que leur étude soit loin d'être terminée et qu'il ne puisse à ce jour être donné de leur pathogénie une explication pleinement satisfaisante. Ces cas sont cependant relativement simples à côté de ceux dans lesquels la vedette du tableau clinique est dévolue au syndrome trophique et où il manque à ce dernier l'appoint symptomatique et les certitudes bactériologiques ou biochimiques qui permettraient de le classer sans trop grandes difficultés. Parmi ces faits très certainement disparates et rapportés sous les étiquettes les plus diverses, il nous paraît possible d'isoler un petit groupe d'observations dont l'homogénéité est créée non seulement par la réelle similitude des aspects cliniques qu'on y relève, mais encore par le caractère familial qui leur est commun.

Leur nombre apparaît restreint, et, depuis la publication de Nélaton (1), que nous croyons être la première, nous n'avons pu en relever dans la littérature médicale que soixante cas environ (2) ; encore n'y en a-t-il que 35 à 40 qui soient rapportés de façon suffisamment complète pour pouvoir être analysés avec fruit. Leurs caractères cliniques essentiels s'esquissent déjà par une revue des titres qu'ils ont reçus, au moins lorsque ces derniers possèdent une valeur descriptive : Affection singulière des os du pied (Nélaton) ; gangrène symétrique et arthropathies familiales des pieds (Bruns) ; mal perforant plan-

(1) Il est intéressant de noter que l'observation de Nélaton (1852) considérée comme la première description du mal perforant plantaire est en réalité le premier cas connu d'une maladie familiale mutilante des extrémités inférieures et que, comme l'indique bien le titre que lui a donné son auteur, « affection singulière des os du pied », ce n'est pas la lésion cutanée mais l'altération osseuse qui est considérée comme de première importance. Le terme de mal plantaire perforant a été proposé pour la première fois par Vésignié (d'Abbeville) dans une note qui parut un mois après la publication de Nélaton et fut inspirée par elle.

(2) Ce sont dans l'ordre chronologique ceux de Bruns, Oehlecker, Halliday et Whiting, Clarke et Groves, Price, Schultze, Göbell et Runge, Weitz, Georges Guillain et Thévenard, Riley, Wagner, Enderlé, Smith, Thévenard et Coste, Beiglböck, Tocantins et Reimann, Alajouanine et Mozziconacci, L. van Bogaert.

taire familial (Schultze); atrophie osseuse neurotrophique familiale (Smith); ulcères perforants des pieds et atrophie osseuse à caractère familial (Toeantins et Reimann); arthropathies mutilantes symétriques des extrémités inférieures (van Bogaert). Par contre, c'est tout aussi nettement qu'apparaît l'incertitude de leur classement nosologique et si quelques auteurs estiment probable la syringomyélie lombo-sacrée (Bruns, Clarke et Groves, Price, Schultze, Wagner), d'autres se rallient à la myélodysplasie ou au status dysraphicus (Riley, Enderlé, Toeantins et Reimann) et quelques-uns, plus prudents encore, tout en admettant l'existence d'une lésion congénitale de la moelle lombo-sacrée, adoptent le diagnostic d'attente de trophonévrose familiale (Göbell et Runge, Weitz). Ces réserves sont abondamment justifiées par la carence quasi complète de l'anatomie pathologique, au contrôle de laquelle n'ont pu être soumises que quelques pièces d'amputation, lacune que ne comblent malheureusement pas les observations personnelles que nous allons relater.

*
* *

Observations personnelles.

1. — *Observation.* — Créj... Laure, âgée de 46 ans, vient nous consulter en août 1932 pour des ulcérations du pied droit apparues en 1925 sans causes appréciables. Avant 1925, elle n'a d'autre passé pathologique que la rougeole et la varicelle contractées dans l'enfance; elle signale avoir eu fréquemment des engelures qui ont disparu à la puberté.

En 1925 (à 39 ans), vives douleurs aux membres inférieurs, surtout à gauche, indifféremment diurnes ou nocturnes, survenant par crises, sans rapports aucuns avec le travail musculaire, comparées à de très pénibles crampes dans l'intervalle desquelles persistaient des fourmillements aux talons et aux mollets. Quelques semaines après, apparaît une phlyctène sur la face dorsale du 3e orteil gauche, suivie d'une autre au 5e orteil. Chacune d'elles laisse la place à une ulcération dont la cicatrisation fut longue et difficile.

En 1926, mêmes lésions au talon antérieur des deux plantes; à gauche phlyctène remarquable par ses grandes dimensions, couvrant toute la moitié antérieure de la plante; l'ulcération qui lui succéda s'étendit à presque toute la plante. Cicatrisation en deux mois environ. Puis dès les premières sorties réapparition d'un mal perforant à la face plantaire du gros orteil gauche près de son attache au pied, et pour la première fois, issue de fragments osseux à travers l'ulcération. Celle-ci ne s'est pas refermée jusqu'en août 1931; à ce moment, amputation du membre inférieur gauche au tiers supérieur de la cuisse, nécessitée par une complication infectieuse grave. Cicatrisation normale et appareillage en décembre 1931. En février 1932, nouvelle ulcération à la face plantaire du gros orteil droit (1re phalange); quelques fourmillements dans la jambe droite; apparition de crampes dans les deux mains (sept ans après les premiers symptômes).

Examen: août 1932.— Pied droit cambré, froid, sans hyperhidrose. Rétraction des orteils en griffe avec forte hyperextension de la première phalange. A la plante, au niveau de la tête du 1er métatarsien, ulcération fissuraire bordée de tissu corné. A la face externe de la jambe, peu au-dessus de la cheville, deux cicatrices dépigmentées, traces de brûlures non perçues provoquées par une bouillotte trop chaude. Les masses musculaires sont peu volumineuses, mais il n'y a pas d'amyotrophie vraie. Il existe des contractions fibrillaires dans les jumeaux, les muscles de la loge antéro-externe et les muscles postérieurs de la cuisse. La force musculaire est intacte. Les réflexes rotulien et tibio-fémoral postérieur sont vifs; les réflexes achilléen, médio-plantaire et péronéo-fémoral postérieur sont abolis. Le réflexe cutané plantaire n'est pas obtenu. Le réflexe de posture est conservé au jambier antérieur et aux muscles postérieurs de la cuisse. Le moignon de la cuisse gauche est peu matelassé, mais non douloureux à la palpation; l'appareil de prothèse est bien toléré; il n'y a pas d'ulcérations, ni de cicatrices de lésions anciennes.

Aux membres supérieurs il n'y a pas de trouble trophique décelable; la force musculaire est intacte et tous les réflexes périostés et tendineux sont normaux.

Le cou et le tronc sont normaux; pas de déformations de la colonne vertébrale; réflexes cutanés abdominaux faibles.

Troubles sensitifs : 1° anesthésie tactile au pied droit dans un territoire comprenant la plante, les orteils, et au dos du pied une bande longeant l'implantation des orteils et le bord interne du pied. Au-dessus de cette zone, hypoesthésie tactile jusqu'à mi-mollet, avec limite supérieure circulaire dessinant un contour en jarretière, mais sans arrêt absolument net, de sorte que la transition avec le territoire sus-jacent, où la sensibilité tactile est normale, est insensiblement ménagée.

2° Impossibilité d'identifier la piqûre qui est perçue comme simple toucher, dans tout le territoire situé au-dessous de la bande radiculaire de D6, et de plus aux deux mains et avant-bras.

3° Anesthésie thermique complète au membre inférieur droit jusqu'à mi-cuisse, puis hypoesthésie thermique régulièrement dégressive jusqu'en D12. Forte hypoesthésie à

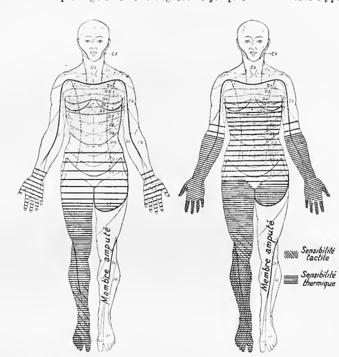


Fig. 1. — *Observation I.* Cas Créj.... Troubles de la sensibilité superficielle en août 1932, schéma I, et juillet 1936, schéma II.

l'extrémité du moignon de la cuisse gauche, à partir de laquelle s'observe la même dégressivité.

Hypoesthésie thermique manifeste aux deux mains et aux deux poignets, à limite supérieure circulaire dessinant un territoire en gant.

4° Intégrité de la notion de position, de la sensibilité vibratoire et du sens stéréognostique.

5° Aucune altération des sensibilités superficielles dans la région ano-génitale.

Pas de *troubles circulatoires ou vaso-moteurs* importants ; pulsations de la pédieuse et de la tibiale postérieure normalement perçues ; indice oscillométrique (Pachon) 1 à la cheville droite, 1/2 aux poignets.

Pas de *troubles sphinctériens*. Aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens. Aucune malformation du crâne ni de la face. Le psychisme est parfaitement normal.

Examen électrique (Dr P. Mathieu). Quelques fibres lentes dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe droite, en particulier dans le jambier antérieur ; il en existe aussi mais à un degré bien moindre dans les muscles plantaires et les jumeaux. Pas d'éléments qualitativement anormaux aux membres supérieurs.

Radiographies. Le squelette du pied droit est radiologiquement normal ; sa transpa-

rence semble augmentée. Spina-bifida à déhiscence étroite au niveau de la première pièce sacrée.

Liquide céphalo-rachidien : clair, sous tension de 38 cm. en position assise (manom. de Claude), contenant 0 g. 22 d'albumine (Sicard) et 0,2 lymphocyte (cellule de Nageotte). Les réactions de Pandy, de Weichbrodt et de Bordet-Wassermann y sont négatives. La réaction du benjoin colloïdal s'effectue suivant un type normal : 000020000000000.

La réaction de Bordet-Wassermann est complètement négative dans le sang (H 8). La recherche du bacille de Hansen a été plusieurs fois infructueuse dans l'ulcération plantaire et sur la muqueuse nasale.

Le *diagnostic* de probabilité est celui de syringomyélie lombo-sacrée en voie d'extension à la région cervico-dorsale et on met en œuvre un traitement par la radiothérapie pénétrante sur ces deux régions de la moelle.

Au début de 1934 il existe une nouvelle ulcération arrondie, large de 2 cm. au milieu



Fig. 2. — *Observation I.* Cas Créj... Ulcérations torpides sur plusieurs phalangettes, celle du médius de chaque main en particulier.

du talon antérieur. La morphologie du pied est modifiée par une réaction inflammatoire très importante avec tuméfaction et lymphangite, mais la symptomatologie nerveuse est peu modifiée. Après quelques jours de repos, nous faisons pratiquer une sympathectomie périfémorale droite et les applications de radiothérapie sont reprises sur la région lombo-sacrée. Deux mois après, la cicatrisation est obtenue.

Au milieu d'octobre 1934, un nouvel examen nous fait constater une aggravation considérable des troubles trophiques et aussi des troubles sensitifs.

Par l'ulcération plantaire rouverte se sont éliminés des fragments osseux et la malade nous a apporté le plus volumineux d'entre eux ; on reconnaît aisément le tiers antérieur d'un métatarsien dont la surface articulaire est facilement identifiée et dont l'extrémité diaphysaire est à arête tranchante et taillée en biseau ; son expulsion s'est faite sans douleurs. Le moignon de cuisse gauche porte une brûlure que s'y est faite la malade à sa toilette, en l'appuyant par mégarde contre un petit poêle de fonte ; la brûlure a été parfaitement indolore. De plus, nous constatons à l'extrémité de plusieurs doigts des deux mains (en particulier le médius) des ulcérations torpides siégeant à la face dorsale du doigt entre l'articulation des deux dernières phalanges et le rebord unguéal. Elles sont attribuées à des brûlures non perçues mais à l'encontre de ce qui s'est produit au moignon, la malade n'a jamais pu noter dans quelles circonstances précises elles se produisaient de sorte que la notion de brûlure n'est pas certaine. Les mains ne sont aucunement déformées.

Par contre, le pied droit est très modifié depuis l'examen de 1932. Sa cambrure plutôt exagérée a complètement disparu et il paraît aplati et raccourci au point que l'avant-pied semble avoir perdu un tiers de sa longueur. Les orteils sont en griffe, très déformés,

et se chevauchant les uns les autres. La peau est restée fine, froide et sèche. On note une assez forte pigmentation brune sur le dos du pied.

Les troubles sensitifs se sont étendus et l'anesthésie tactile remonte maintenant jusqu'au genou, sa limite supérieure conservant la même forme régulièrement circulaire. L'anesthésie thermique a moins varié et ne dépasse guère la mi-cuisse ; l'hypoesthésie thermique est notée jusqu'aux environs de D4. Aux membres supérieurs l'anesthésie thermique s'est élevée un peu au-dessus des poignets.

Il n'y a pas de modifications dans l'état des réflexes et pas de troubles sphinctériens.

La radiographie du pied révèle de profondes modifications dans l'architecture de l'avant-pied dues à de grosses lésions des deux premiers métatarsiens. L'extrémité distale du 2e métatarsien est amputée en biseau par un trait oblique en avant et en dehors.

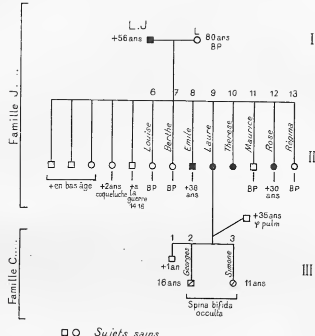


Fig. 3. Arbre généalogique des familles J... et Créj...

Celle du 1er métatarsien est très irrégulière et partiellement cachée sur le cliché de face par la 1re phalange qui est luxée sur la face dorsale et fixée dans cette position par de nombreux ostéophytes. Le squelette des mains est normal. Le traitement radiothérapique est à nouveau appliqué sur la région cervicale et dorsale supérieure.

Dernier examen, juillet 1936. Aux symptômes anciens s'ajoutent : une ulcération sur la face dorsale de la main gauche, la chute spontanée de l'ongle du petit doigt à droite, la diminution des réflexes styloradial et radiopronateur des deux côtés, l'abolition du tibio-fémoral postérieur droit et la diminution du réflexe rotulien. Il n'y a pas davantage de troubles moteurs, mais l'anesthésie tactile est apparue à l'extrémité des doigts et l'anesthésie thermique est remontée jusqu'à la racine du membre inférieur et jusqu'aux coudes. Il n'existe toujours aucun trouble sphintérien.

La malade est morte peu de temps après cet examen, probablement d'une affection pulmonaire aiguë, et nous n'avons pu procéder à aucun examen anatomique.

Enquête familiale : Mme Créj... est issue d'une famille du Sud-Ouest, sans attaches sémitiques connues. Elle n'a jamais quitté la France. Sa mère, âgée de 80 ans, était encore bien portante en 1936 et n'avait jamais présenté de troubles trophiques aux membres

inférieurs. Son père L. J. (I, 1) est mort à 56 ans, après avoir longtemps souffert d'ulcérations plantaires bilatérales, et avoir perdu presque tous ses orteils à la suite de mutilations successives. De leur ménage sont nés 13 enfants dont 5 sont morts, les trois premiers en bas âge pour une cause inconnue, le quatrième à 2 ans de la coqueluche et le cinquième tué à la guerre de 1914-1918. Sur les huit survivants, quatre sont en bonne santé : Louise II-5-51 ans, Berthe II-7-50 ans, Maurice II-11-38 ans, et Régina II-13-28 ans. Une fille Rose II-12 est morte à 30 ans sans que nous ayons pu avoir de renseignements utiles sur les circonstances de sa dernière maladie ; elle aurait présenté des ulcérations aux deux pieds et à la main droite. Un fils est mort à 38 ans, Emile II-8 ; il aurait souffert depuis l'âge de 21 ans d'ulcérations plantaires bilatérales ayant provoqué de nombreux accidents infectieux.

Enfin, l'enfant suivant immédiatement notre malade, Thérèse II-10, a été traitée à Toulouse par le professeur Sorel qui a bien voulu à deux reprises nous adresser des renseignements sur son état, ce dont nous le remercions bien vivement. En 1932 et 1935 cette malade présentait des troubles trophiques et de la thermo-analgésie des extrémités inférieures, sans troubles sphinctériens ni atteinte des membres supérieurs, et devant un tel syndrome le professeur Sorel hésitait à porter le diagnostic de syringomyélie. En résumé, sur neuf enfants ayant dépassé la vingtième année, quatre paraissent bien avoir été atteints de la même maladie trophique des membres inférieurs.

Notre malade s'est mariée en 1914 et a perdu son mari en 1924 de tuberculose pulmonaire. Elle en a eu 3 enfants, le premier mort à 16 mois, un fils Georges et une fille Simone. Le fils (III-2) est en parfait état de santé et ne présente aucune malformation apparente. Ses extrémités inférieures sont parfaitement normales et l'examen neurologique est complètement négatif. La radiographie du rachis révèle une déhiscence postérieure du canal vertébral intéressant S1 et S2.

La fille (III-3 11 ans) a eu un développement moins régulier que son frère et conserve encore une incontinence d'urines à manifestations fréquentes. L'examen somatique et neurologique est négatif et la radiographie du rachis montre comme chez le frère une déhiscence postérieure en S1 et S2.

II. — *Observation*. — Cél...

1° Résumé très succinct de l'observation publiée en 1929 avec notre maître le professeur Georges Guillain sous le titre de « Mal perforant plantaire familial. Syringomyélie lombo-sacrée probable chez deux frères ».

Michel Cél..., âgé de 22 ans, consulte pour ulcérations de la plante du pied droit. Né dans l'Eure-et-Loir de parents français non sémites, il n'a jamais quitté la France.

Début à 16 ans par ulcérations plantaires douloureuses du pied droit survenues sans causes décelables. Alternatives de guérison par le repos et de récidives par la marche.

Examen : Pied plat bilatéral. Mal perforant plantaire au milieu du talon antérieur droit. Hypersudation au pied. Thermo-analgésie bilatérale dans la région du talon antérieur décroissant progressivement pour disparaître à mi-mollet. Intégrité des sensibilités tactile et profonde. Augmentation discrète du réflexe rotulien droit. Aucun trouble sphinctérien ni génital.

Aucune altération du squelette du pied droit, à la radiographie. Pas de spina-bifida.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang. Liquide céphalo-rachidien légèrement hyperalbumineux (0 g. 35 à l'appareil de Sicard), normal à tous autres points de vue. Recherche du bacille de Hansen négative dans l'ulcération et sur la muqueuse nasale.

Caractère familial. Michel Cél... est le 6e de 13 enfants ; un de ses frères (4e) a souffert depuis l'âge de 13 ans d'ulcérations des pieds puis des mains et est mort en 1917. Les documents iconographiques le concernant ont été publiés dans notre travail de 1929.

Traitement. Radiothérapie pénétrante sur la région de la moelle lombo-sacrée.

2° Evolution depuis 1929. Elle semble très favorable jusqu'en 1936 et les ulcérations plantaires disparaissent complètement. Il faut noter qu'en 1930 le malade cesse sa profession de coiffeur, devient agent d'assurances et ne se déplace plus qu'en automobile.

En 1936, cystalgies violentes et hématuries à type vésical. L'examen bactériologique, la radiographie et la cystoscopie (Dr Pérard) n'en fournissent pas l'explication. Guérison en quelques semaines.

En 1937, crises douloureuses dans la fosse iliaque droite. Appendicectomie. Pas de lésions importantes de l'appendice mais disparition des crises.

En mai 1939, douleurs épigastriques irradiant en ceinture, n'adoptant un horaire postprandial régulier qu'en septembre 1939. En mai 1940, le professeur Guillain pose

le diagnostic d'ulcère de la région pylorique que confirme la radiologie (Dr Beau). Amélioration par le traitement médical.

En août 1940, contraint de se déplacer à pied, le malade voit répparaître au bout de 15 jours une ulcération à la base du gros orteil droit.

Examen juin 1941 : Syndrome ulcéreux de la région pylorique. Douleurs vives 4 à 5 heures après les repas. Rares vomissements. Diarrhée quotidienne (8 à 10 selles par 24 heures).

Mal perforant à la face plantaire de la 1re phalange du gros orteil droit. Tuméfaction non douloureuse du gros orteil qui est rouge et chaud. Déformation en marteau des 2e, 3e et 4e orteils. Pas d'hyperhidrose. Motricité normale. Diminution sensible du réflexe achilléen droit. Cutanés plantaires non obtenus. Anesthésie tactile à la moitié antérieure de la plante des deux pieds et aux orteils. Thermoanalgésie jusqu'au tiers in-

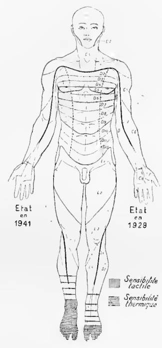


Fig. 4. — *Observation II.* Cas Cél.... Troubles de la sensibilité superficielle. Les troubles étant limités aux membres et s'étant toujours montré exactement symétriques, sont, pour en mieux objectiver l'évolution, représentés sur le même schéma avec leur topographie en 1929 pour les membres gauches, et en 1941 pour les membres droits.

férieur des deux jambes. Aucun trouble sensitif dans la région périnéale. Aux membres, thermoanalgésie discrète aux deux dernières phalanges de tous les doigts. Aucun trouble sphinctérien ni génital.

La radiographie des pieds (Dr J. Lefebvre) montre au pied droit (côté des ulcérations) d'importantes modifications architecturales de l'avant-pied : la tête du 1er métatarsien est aplatie sur le corps qui lui-même paraît tassé; l'interligne métatarsophalangien est irrégulier et sa hauteur est réduite ; la première phalange du gros orteil est élargie et offre un aspect moucheté. Le 2e métatarsien est épaissi et condensé ; la phalange est effilée à son extrémité distale ; aucune ombre ne dessine phalangine ni phalangette. Subluxation dorsale de la 1re phalange du 3e orteil. Luxation complète du même type au 4e orteil.

En juillet 1941, pylorectomie (Dr Sauvage). L'examen histologique de la pièce (Dr Ivan Bertrand) permet de conclure au caractère absolument banal de l'ulcération. Suites opératoires satisfaisantes.

Le mal perforant plantaire persiste.

III. —*Observation.* — R. R.. — Publiée en 1935 avec notre ami Maurice Coste sous le titre «Syringomyélie lombo-sacrée familiale probable et spina-bifida occulta sacré».

Cette observation ayant paru *in extenso* dans la *Revue Neurologique* et le malade ayant été perdu de vue depuis, nous nous contenterons d'en résumer les caractéristiques principales.

1° Sujet de 18 ans, né à Paris de parents français, non sémites, sans antécédents pathologiques.

2° Début à 8 ans par un mal perforant plantaire unilatéral. Bilatéralisation rapide. Alternances de cicatrisation et de réouverture des ulcérations. Amputation de trois orteils. Mutilation spontanée d'un autre orteil. Abcès du poumon.

3° Déformations considérables des deux pieds qui sont tassés, raccourcis, presque cubiques et portent chacun une large ulcération plantaire.

4° Anesthésie thermique distale remontant jusqu'à mi-mollet et analgésie limitée à la plante des pieds et aux orteils.

5° Intégrité de la force musculaire, des réflexes tendineux, des sphincters et des nerfs craniens.

6° Très grosses lésions du squelette des deux pieds avec ostéolyse prédominant sur la moitié antérieure du métatarse et les phalanges.

7° Existence d'un spina-bifida à large déhiscence en S1.

8° Caractère familial probable. Son demi-frère (mère remariée) âgé de 13 ans présente également des ulcérations, à la face plantaire d'un pied et à la face externe des deux jambes.

*
* *

Etude clinique.

L'analyse de ces trois cas personnels et leur confrontation avec quelques observations recueillies par d'autres auteurs nous ont amené à penser qu'ils appartiennent à un type clinique bien défini dont l'individualisation nous paraît justifiée malgré l'absence de constatations anatomo-pathologiques. La description que nous allons en donner repose en dehors de nos observations personnelles sur celles de Bruns (cas 1-2-3), Price (1-2), Schultze (1-2), Göbell et Runge (1-2-4-5-6), Weitz (1-2), Riley (1-2-3-4), Wagner (1), Enderlé (1-2), Beiglböck (1), Tocantins et Reimann (1-2-6), Alajouanine et Mozziconacci (1). Cette liste qui représente un total de 29 observations ne comprend pas celles de Bramann ni de Smith qui leur sont souvent adjointes et que nous avons écartées en raison du caractère trop succinct de leur documentation. Nous avons réservé celles de Oehlecker, de Rutherford Halliday et Whiting, de Clarke et Groves, de van Bogaert, qui, pour des raisons diverses, nous semblent représenter des aspects particuliers du type dont nous voulons tracer les grandes lignes.

Le tableau clinique est dominé par un syndrome trophique ulcéro-mutilant à côté duquel doit prendre place un syndrome sensitif qui est d'observation constante. Les autres symptômes, moins régulièrement constatés ou prenant un développement moins important, présentent un intérêt bien moindre.

I. — *Syndrome trophique.*

Sa localisation aux extrémités inférieures s'avère absolument constante et est demeurée exclusive dans la presque totalité des cas puisque nous n'avons retrouvé que dans 3 observations sur 29 son extension plus ou moins tardive aux membres supérieurs. Aussi décrirons-nous d'abord l'aspect des lésions des membres inférieurs.

L'élément le plus objectif en est représenté par des ulcérations qui paraissent être le fait pathologique initial et auxquelles s'ajoutent ultérieurement

des altérations osseuses et ostéo-articulaires, des déformations et des mutilations.

1° *Les ulcérations.*—Elles se caractérisent *topographiquement* par leur localisation élective à la fois distale et plantaire qui situe les lésions initiales de façon à peu près constante à la face plantaire des orteils ou au talon antérieur; plus tard, lorsque les progrès de la maladie ont déformé ou mutilé l'extrémité inférieure, elles demeurent toujours distales et se voient sur les moignons, mais



Fig. 5. — Lésions cutanées graves pseudo-lépreuses. Profondes ulcérations plantaires bilatérales ; à droite on aperçoit dans le fond de l'ulcération la tête d'un métatarsien. Cas R. R. *Observation III.*

sont moins électivement plantaires car les déformations subies exposent davantage aux traumatismes certaines régions de la face dorsale du pied et des orteils. Unilatéral à ses débuts, le processus ulcéreux se bilatéralise dans les 3/4 des cas après un laps de temps variant de quelques jours à plusieurs années.

Cliniquement, l'ulcération naît et se développe suivant un processus à peu près toujours identique. Elle est précédée par une lésion phlycténulaire de dimensions variables, modestes le plus souvent (1 à 2 cm. de diamètre), mais quelquefois considérables, comme lorsqu'on voit la phlyctène couvrir toute la surface plantaire de l'avant-pied. Le stade de la phlyctène est rapidement parcouru et la rupture de cette lésion au bout de quelques heures fait place

à l'ulcération. Celle-ci prendra l'aspect d'un mal perforant plantaire banal dans les formes peu extensives et pendant les périodes d'accalmie, ou créera pendant les poussées évolutives une vaste lésion plus ou moins térébrante, comme on en peut voir dans la lèpre ulcéro-mutilante.

La phlyctène et l'ulcération consécutive ont été le plus souvent (20 fois sur 29) le signal-symptôme de la maladie; dans les autres cas, elles ont été précédées parfois à plusieurs années de distance par des troubles discrets tels que crampes dans les mollets, tiraillements dans les orteils, algies des membres inférieurs, engourdissements ou paresthésies dans le même territoire, et plus rarement des crises acro-syncopales avec vaso-constriction dans un ou plusieurs orteils, ou des crises de vaso-dilatation pouvant laisser une ecchymose sous-unguéale.

Il est de règle que l'éruption de la phlyctène se fasse de façon silencieuse, à tel point que le malade la constate avec surprise en se déchaussant. Dans 4 cas seulement sur 29, elle s'est accompagnée d'un gonflement brusque et transitoire du pied, auquel ont pu s'ajouter des douleurs et du prurit. Enfin on peut chez quelques malades retrouver le facteur exogène qui a présidé à la localisation aberrante de l'ulcération, extirpation d'un durillon, port momentané d'un appareil orthopédique, travail prolongé à genoux. Ces quelques faits permettent d'envisager avec vraisemblance, dans la généralité des cas, le rôle du traumatisme extérieur (en l'espèce la réaction à la pression exercée par le poids du corps) et celui des microtraumatismes de la marche dans la localisation élective de l'ulcération à la face plantaire du gros orteil et au talon antérieur, zone qui constitue l'un des points d'appui les plus importants dans la statique et la locomotion normales. Par contre, le facteur climatique et plus particulièrement le froid ne paraissent jouer dans l'éclosion des ulcérations qu'un rôle très réduit, à l'opposé de ce que l'on observe dans les syndromes ulcéro-mutilants d'origine vasculaire.

Il faudrait pour étudier complètement le syndrome trophique cutané analyser certaines altérations de l'épiderme et des ongles que nous ne pouvons que mentionner ici. Ce sont les hyperkératoses plantaires, la pigmentation ocre de la partie inférieure de la jambe, les hématomes sous-unguéaux suivis ou non de la chute de l'ongle, les striations profondes de l'ongle et ses déformations suivant le type de l'onychogryphose.

2° *Les lésions osseuses.* — L'atteinte du squelette du pied ne fait défaut que de façon très exceptionnelle, et sur 29 malades l'absence radiologiquement vérifiée de lésions osseuses ne fut notée que dans les observations 1 et 2 de Riley ; encore faut-il pour apprécier exactement la valeur de ces constatations négatives se souvenir qu'elles ne sont pas le fruit d'une observation prolongée, et que les altérations osseuses peuvent n'apparaître que longtemps après les ulcérations cutanées ; témoin notre malade Cél... dont les radiographies normales en 1929 montraient en 1941 d'indiscutables lésions métatarso-phalangiennes.

D'autres fois, au contraire, le squelette est très précocement touché; tel le cas du malade de Price chez qui dès l'ouverture de la première phlyctène un petit fragment osseux fit issue à travers l'ulcération. Aucune de nos observations (à caractère familial) ne démontre formellement la précession des lésions osseuses sur celles du tégument ; nous ne croyons cependant pas qu'il y ait là un argument suffisant pour ne voir dans les premières que des complications (infectieuses peut-être) des secondes, et le fait qu'elles sont suscep-

tibles d'éclore simultanément (Price) doit bien plutôt les faire considérer comme objectivant chacune pour leur compte l'atteinte des systèmes osseux et tégumentaire par un même processus d'altération trophique.

La distribution topographique des lésions squelettiques obéit aux mêmes règles que celles des ulcérations cutanées et leur première manifestation se localise presque toujours à l'épiphyse distale de l'un des deux premiers métatarsiens et à la première phalange de l'orteil correspondant; elle intéresse donc la plus distale des zones du squelette électivement exposées aux microtraumatismes de la station verticale et de la marche ; l'atteinte des autres métatarsiens suivra, et plus tard celle du tarse.

L'évolution clinique de ces altérations est tantôt silencieuse, tantôt marquée par de bruyantes poussées d'arthropathisation pseudo-inflammatoire. Elle correspond anatomiquement aux progrès d'un processus d'ostéolyse entraînant tout d'abord la fonte du squelette phalangien et de l'épiphyse dis-



Fig. 6. — Déformations du pied. On peut apprécier le raccourcissement considérable de l'avant-pied, l'affaissement de la voûte plantaire et la rétraction des orteils en griffe. *Obs. III.* Cas R. R.

tale d'un ou de plusieurs métatarsiens ; à ce stade correspondent les déformations des orteils qui sous l'effet des rétractions tendineuses se recourbent en griffe ou, par un véritable repli télescopique, s'enfoncent dans l'avant-pied fort en arrière de l'alignement des doigts voisins. Il peut y avoir mutilation spontanée et chute de l'un de ces orteils privés de toute armature solide ; plus souvent c'est l'apparition d'accidents infectieux graves qui précipite la destruction de l'avant-pied en provoquant l'intervention chirurgicale mutilante.

Le processus destructif n'en est point arrêté et, poursuivant sa progression de la périphérie vers la racine, atteint et disloque le tarse ; à ce moment, le pied raccourci et épaissi devient cubique et prend l'aspect d'un pied d'éléphant, suivant la comparaison heureuse de Göbell et Runge ; il se présente à l'extrémité d'une jambe distendue par un volumineux œdème dur comme un informe pilon troué à sa face plantaire d'une large ulcération au fond de laquelle apparaît le calcanéum ou parfois même l'extrémité inférieure du tibia.

Radiologiquement (1), la lésion initiale est une vacuole claire, arrondie,

(1) Nous avons largement utilisé ici les interprétations qu'a bien voulu nous communiquer notre collègue Lefebvre à qui nous avons soumis nos clichés et que nous prions d'accepter nos vifs remerciements.

de quelques millimètres de diamètre, dessinée tantôt dans la tête du métatarsien, tantôt à la base de la phalange qui lui fait face, image à laquelle peut ou non s'associer une diminution globale de l'opaeité du squelette du pied. Plus tard, la multiplication des images vacuolaires eriblant l'épiphyse métatarsienne lui donne un aspect tigré ou moucheté précédant de peu sa fonte totale et son effacement plus ou moins complet des clichés, eependant que l'opaeité phalangienne diminue et s'effile en flammèche vers l'extrémité des orteils.



Fig. 7. — Evolution des lésions osseuses du pied. *Obs. I.* Cas Créj... d'août 1932, cliché *a*, à 1935, cliché *b*. Noter l'arthropathie métatarso-phalangienne du gros orteil et l'image de fracture oblique du deuxième métatarsien.

La diaphyse métatarsienne souvent amincie et terminée en biseau est au eontraire parfois engainée par un fuseau plus ou moins large de périostite qui peut doubler son volume. Nous avons pu la voir d'autres fois déformée et coudée par une angulation de sa partie moyenne, ou traversée en biseau par un trait de fracture spontanée.

Les lésions du tarse objectivent l'extension à cette partie du squelette d'un processus d'ostéolyse suffisamment destructif pour qu'il soit impossible dans certains cas d'y reconnaître autre chose que la partie postérieure du ealcanéum (Enderlé).

3° *Le syndrome trophique aux membres supérieurs.* — Il est rarement observé

et nous n'en connaissons pour exemple que les cas de Price, l'observation 6 de Tocantins et Reimann et notre observation personnelle Créj... Le cas du frère de notre malade de Cél... ne mérite qu'une mention puisque nous ne possédons de lui qu'une documentation iconographique que nous avons publiée en 1929 avec notre maître le professeur Guillain.

Il apparaît plus ou moins longtemps après les lésions des membres inférieurs (de 2 à 9 ans) et se révèle par des ulcérations siégeant à l'extrémité des doigts, souvent sur la face dorsale de la phalangette; il est à noter que, comme aux membres inférieurs, l'ulcération fait suite à une phlyctène habituellement considérée comme la trace d'une brûlure passée inaperçue. Elle peut être précédée de douleurs à type de crampe dans les deux mains et nous avons pu constater avant son apparition des troubles objectifs de la sensibilité à type thermo-analgésique à l'extrémité des doigts (cas Créj...). Les altérations ostéo-articulaires du squelette des doigts et les mutilations phalangiennes qui faisaient défaut dans ce dernier cas existaient à un degré marqué dans les autres observations.

II. — *Syndrome sensitif.*

Sans revenir sur les douleurs de la phase pré-ulcéreuse et sur les algies accompagnant l'éclosion de certains maux perforants, nous ne nous arrêterons ici qu'aux *troubles objectifs de la sensibilité.*

Ils sont d'une constance absolue et d'une précocité extrême ; à tel point qu'il est probable que leur installation précède l'éclosion du premier mal perforant et qu'ils sont en réalité le premier signe objectif presque toujours méconnu de la maladie. Ils s'observent constamment aux membres inférieurs avec une localisation initiale distale et une évolution extenso-progressive de la périphérie vers la racine qui les conduit fréquemment jusqu'aux genoux, rarement au-dessus. Rencontrés dans 6 cas aux membres supérieurs, ils y ont adopté une topographie homologue, ne dépassant qu'une seule fois la partie moyenne de l'avant-bras. Ils sont presque toujours bilatéraux et grossièrement symétriques, même lorsque les lésions cutanées sont unilatérales. Nous n'avons jamais observé d'aire anesthésique dessinant un territoire radiculaire ni même l'esquissant, et chez nos malades la limite supérieure à peu près régulièrement circulaire des zones atteintes traçait des anesthésies en soulier, en chaussette, en gant, que nous avons retrouvées dans presque toutes les observations. Il faut noter enfin qu'il n'a jamais été constaté de troubles sensitifs dans la région ano-génitale non plus que de zones d'anesthésie du tronc à topographie suspendue.

Modalités qualitatives. —Les troubles ne portent, sauf exception, que sur les sensibilités superficielles, et leurs modalités permettent de décrire trois types :

a) trouble global de la sensibilité sur toute l'étendue du territoire (11 cas) ;

b) dissociation syringomyélique sur toute l'étendue du territoire (12 cas) ;

c) trouble global de la sensibilité à la partie distale du territoire et dissociation syringomyélique sur la surface restante (5 cas).

Ce dernier type, le plus rare, constitue une modalité évolutive indiscutable des troubles sensitifs et nous avons vu chez Cél... l'anesthésie tactile distale se superposer à la thermo-analgésie pendant que celle-ci s'étendait vers la racine du membre. Göbell et Runge ont fait dans leur cas 1 la même observation. Ces faits rapprochés de la fréquence relative de l'atteinte globale de

la sensibilité (39 %) permettent d'affirmer que la dissociation syringomyélique n'est ni un symptôme pathognomonique ni un caractère permanent de la maladie, mais qu'elle ne représente, dans certains cas au moins, qu'une étape de la dégradation des sensibilités superficielles.

III. — *Troubles moteurs.*

Ils sont rares et peu accentués : steppage (Riley), amyotrophie (Bruns, Göbell et Runge), secousses fibrillaires (Bruns, cas Crég...). Les résultats de l'examen électrique, normaux dans 2 cas, montrent dans cinq autres la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique de tout ou partie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et des muscles du pied.

IV. — *Troubles des réflexes.*

1° *Réflexes ostéotendineux.* Sur 23 cas où l'on trouve mentionné l'état des réflexes rotuliens et achilléens, ils sont normaux 6 fois, exagérés 1 fois et abolis 2 fois. Sur les 14 cas restants on trouve 11 fois le réflexe achilléen aboli pendant que le rotulien est normal ou exagéré, et trois fois seulement la combinaison du réflexe rotulien exagéré avec l'achilléen normal. La variation la plus fréquente est donc celle du réflexe achilléen vers la diminution ou l'abolition (13 cas sur 23) ; elle peut se faire de façon lente et progressive (Göbell et Runge). Les perturbations des réflexes sont presque toujours bilatérales mais peuvent parfois revêtir une distribution monoplégique parallèle à celle des troubles cutanés et osseux (Enderlé, Alajouanine).

2° *Réflexes cutanés.* Le réflexe cutané plantaire a été trouvé normal 12 fois sur 18 ; l'excitation plantaire est restée indifférente dans 4 cas ; dans deux cas elle a provoqué la flexion dorsale du gros orteil ; toutefois Göbell et Runge qui ont pu faire cette constatation ne l'enregistrent qu'avec réserve et la mentionnent dans leur texte sous la forme de « signe de Babinski (?) ».

Les réflexes cutanés abdominaux normaux chez 12 malades étaient abolis ou diminués chez deux autres. Les réflexes crémastériens ont été trouvés normaux 7 fois et abolis 2 fois.

V. — *Troubles sphinctériens et génitaux.*

Leur absence est expressément consignée dans toutes les observations sauf une et mérite d'être fortement soulignée. Ils ont existé dans un cas sous une forme discrète et seulement épisodique (Göbell et Runge).

VI. — *Troubles vaso-moteurs et sudoraux.*

La perméabilité artérielle a été vérifiée dans toutes les observations par palpation de la pédieuse et de la tibiale postérieure. L'oscillométrie beaucoup plus rarement pratiquée a donné des résultats variables ; l'indice oscillométrique aux membres inférieurs était nettement diminué chez nos malades R. R... et Créj... L'hypersudation des extrémités a été notée dans plusieurs cas.

VII. — *En dehors de l'examen neurologique*, l'enquête clinique est presque toujours stérile ; il nous faut cependant mentionner les crises de diarrhée paroxystique (Bruns, Alajouanine) et le syndrome ulcéro-pylorique de notre malade Cél... dont la lésion causale vérifiée par la gastrectomie se révéla absolument banale à l'examen histologique.

On a donné une importance particulière à la recherche des signes de la série dystrophique (pied plat, hallux valgus, camptodactylie, thorax en entonnoir, dysharmonie staturale). Ces différentes dystrophies n'ont été relevées que dans moins d'un tiers des cas. Plus importante peut-être est la dysmorphie familiale observée chez des malades de Tocantins et Reimann, consistant en un bec-de-lièvre avec fissure palatine. La radiographie a révélé quelquefois une dystrophie inapparente dont l'intérêt a été diversement apprécié, un spina-bifida occulta ; sur 17 cas vérifiés radiologiquement il a été trouvé six fois, toujours très limité et localisé à la première vertèbre sacrée. Chez quatre de ces malades, la radiographie a été complétée par l'exploration lipiodolée sous-arachnoïdienne qui s'est constamment révélée normale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, l'examen hématologique, le chimisme du sang et des urines, ont fourni, chaque fois qu'ils ont été pratiqués, des résultats normaux.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative chez tous les malades sauf un qui présentait une réaction douteuse (Göbell et Runge). La recherche du bacille de Hansen souvent pratiquée a toujours été infructueuse.

L'anatomie pathologique n'a pu être étudiée que sur des pièces d'amputation ou de biopsie et n'a montré que des altérations névritiques périphériques, périartérielles et endophlébitiques de type inflammatoire banal.

VIII. — *Enquête étiologique.*

Le caractère familial appartient indiscutablement aux 29 observations que nous avons retenues ; l'atteinte de deux générations s'observe dans notre cas Créj..., dans celui de Riley et probablement aussi celui d'Alajouanine ; trois générations sont touchées dans les familles étudiées par Göbell et Runge, Beiglböck, Tocantins et Reimann. La transmission héréditaire ne se fait pas suivant des règles fixes et la vérification des lois mendéliennes nous a paru impossible. L'influence du sexe n'est pas évidente, et sur 61 cas que comportent les 14 familles étudiées, il y en a 42 chez des mâles et 19 dans le sexe féminin. Le début se fait le plus souvent de 14 à 20 ans (58,6 %), plus rarement de 8 à 14 ans (27,6 %) et exceptionnellement au delà de 20 ans (13,8 %). Le cas le plus précoce a été observé à 8 ans (Price); le plus tardif à 39 ans (Obs. Créj...). La loi d'homochronie s'est vérifiée chez les malades de Bruns, Göbell et Runge, Riley, Tocantins, Alajouanine.

Enfin il semble bien qu'aucun facteur particulier ne s'ajoute au caractère familial ; seule la famille observée par Bruns est de race sémitique ; la consanguinité des parents n'est relatée que dans le cas de Wagner ; jamais la tuberculose ni la syphilis ni l'alcoolisme ne sont rapportés comme des facteurs étiologiques importants.

IX. — *Synthèse. Evolution. Formes atypiques.*

Nous avons décrit une maladie familiale apparaissant à la puberté ou un peu après, intéressant les membres et plus particulièrement les membres inférieurs qui, toujours atteints les premiers, restent le plus souvent aussi les seuls touchés, se manifestant à l'extrémité de ces membres par des symptômes trophiques (ulcérations plantaires et ostéolyse métatarso-phalangienne) et sensitifs (hypo ou anesthésie globale, ou thermo-analgésie). Si nous ajoutons à ces deux signes cardinaux la diminution ou l'abolition des réflexes achilléens qui n'est ni constante ni précoce, nous aurons une vue à peu près complète de la symptomatologie qui ne s'enrichira pas au cours d'une évolution souvent très longue.

De cette dernière, il est possible de dégager la notion du caractère assez strictement régional que conserve la maladie ; certes, les lésions aussi bien trophiques que sensitives suivent en partant des orteils et de l'avant-pied une marche relativement rapide dans leur progression de la périphérie vers la racine du membre, mais ceci n'est plus exact au-dessus de la cheville et il a été plusieurs fois noté qu'une amputation au-dessus du genou semblait terminer la maladie, au moins pour le membre opéré; en fait, il n'a jamais été noté sur les moignons faits à ce niveau de nouvelles altérations trophiques tant cutanées qu'osseuses.

L'évolution se fait par poussées évolutives plus ou moins espacées que séparent des périodes de trêve durant jusqu'à dix ans. Chacune de ces poussées, qui prennent volontiers une allure pseudo-inflammatoire, comporte un

progrès de tous les signes cardinaux, ulcérations cutanées nouvelles, extension des ostéo-arthropathies et des troubles sensitifs. De plus, le malade est toujours exposé à des accidents infectieux dont la gravité apparaît immédiatement à la lecture des nombreux cas de mort qui leur sont imputables dans la famille des sujets observés (2 morts sur 4 frères et sœurs dans le travail de Bruns, — 5 morts sur dix membres de la famille étudiée par Göbell et Runge). Si l'on ajoute à cette notion la gravité du pronostic fonctionnel établie par le fait que l'amputation, au moins d'un pied, est presque la règle, on voit que l'affection n'est rien moins que bénigne.

Avant de terminer ce chapitre, nous désirons mentionner, sans pouvoir donner à leur étude le développement qu'elle mériterait, différents aspects atypiques de l'affection dont nous venons de donner le tableau complet : ce sont des *formes oligo- ou mono-symptomatiques* chez qui prédominent tantôt les altérations cutanées (Riley), tantôt les lésions osseuses (Œhlecker), et qui peuvent s'observer toutes deux chez des membres différents d'une même famille (van Bogaert) ; ce sont encore des *formes intriquées* qui offrent la superposition aux symptômes trophiques et sensitifs des signes de l'atrophie Charcot-Marie (Rutherford Halliday et Whiting) ou d'une encéphalopathie infantile (Clarke et Groves).

* * *

Discussion nosologique.

Cette partie de notre travail a été notablement abrégée par suite des circonstances actuelles; nous avons préféré, en effet, apporter dans son intégralité la matière de nos observations et laisser un certain développement à l'analyse clinique des symptômes qu'elles comportent ; leur discussion devant nécessairement sacrifier à l'hypothèse, faute de documents anatomo-pathologiques, supportait plus aisément d'être réduite à l'exposé des principaux problèmes qui se trouvaient posés.

Il nous paraît bien évident que nos malades sont atteints d'une affection du système nerveux et nous n'insisterons pas sur les considérations qui doivent faire écarter chez eux toute pathogénie vasculaire. Mais où faut-il classer leurs observations dans le cadre de la pathologie nerveuse? Il ne s'agit en effet ni de tabétiques, ni de syphilitiques, ni de lépreux, et si l'analogie des lésions observées avec celles que peut créer la lèpre est véritablement impressionnante, elle ne peut être retenue que comme apportant une hypothèse de travail dans la recherche anatomo-pathologique.

Nos malades sont-ils des syringomyéliques porteurs d'une localisation atypique à la moelle lombo-sacrée ? Avec les réserves imposées par l'absence de vérification, nous l'avons pensé et écrit en 1929 et 1935, acceptant ainsi l'opinion de Bruns, Schultze, Riley et Wagner. Cette attitude était déterminée par l'analogie des troubles trophiques que nous observions aux pieds avec ceux que la syringomyélie fait éclore aux mains, par le type thermo-analgésique qu'adoptaient à l'époque les troubles sensitifs de Cél..., notre premier malade, par la connaissance du type lombo-sacrée de la syringomyélie et par celle d'une syringomyélie familiale indiscutablement démontrée par le travail de van Bogaert (1934), enfin par l'absence de toute autre étiologie connue et vraisemblable.

La révision de ces différents éléments à la lumière d'une documentation plus approfondie nous a laissé beaucoup moins affirmatif.

En effet, il existe bien d'une part des cavités syringomyéliques lombo-sacrées vérifiées à l'autopsie, et d'autre part des cas cliniques étiquetés syringomyélie lombo-sacrée, mais entre ces deux ordres de faits il nous a été impossible d'établir la concordance anatomo-clinique désirable. Les cavités centrales de la moelle lombaire ont été trouvées à l'autopsie de syringomyélies associées à une tumeur intramédullaire ou encore de syringomyélies classiques à localisation initiale cervico-dorsale, dans lesquelles elles représentent le terme ultime de l'extension vers le bas du processus cavitaire ; elles ne se sont jamais manifestées par un syndrome sensitivo-trophique des extrémités inférieures analogue à celui que nous avons décrit. Quant aux cas cliniques rassemblés depuis la description de Schlesinger sous l'étiquette de type lombo-sacré de la syringomyélie, aucun d'eux ne se trouve authentifié par une vérification anatomique ; au demeurant, leur analyse approfondie les montre trop évidemment disparates pour qu'un doute ne puisse être conservé sur la réalité du type clinique qu'ils ont été appelés à constituer. C'est ainsi que, sur les onze observations dont a fait état Schlesinger, après avoir écarté celle de Köbner qui relate une paraplégie spasmodique chez une syphilitique, nous trouvons : une incontinence sphinctérienne chez un enfant porteur d'un spina-bifida (Minor), une méningocèle de la région lombaire à symptomatologie complexe (Schlesinger, obs. 53), des paraplégies spasmodiques sans troubles trophiques (Oppenheim, Schlesinger, obs. 51), ou avec ulcérations cutanées discrètes (Dercum), une arthropathie du genou (Graf), enfin deux cas très analogues aux nôtres (Mertens, Schlesinger, obs. 52) et que nous leur eussions joint si le caractère familial n'y avait fait défaut.

L'équivoque se poursuit après Schlesinger et c'est toujours sous le nom de syringomyélie lombo-sacrée que sont rapportés des faits non familiaux présentant avec nos observations des caractères de très proche parenté (cas de Gordon, Camauer et Campiglia, Chavany et Thiébaut, G. Basch et Vial). Cependant Georges Guillain, qui en observa deux, l'un avec Jean Dubois, l'autre avec P. Mathieu et J. Lereboullet, les relate sous le titre beaucoup plus prudent « d'affection mutilante des membres inférieurs »; réserve d'autant mieux justifiée que P. Gastou publiait en 1895 l'observation anatomo-clinique d'un tuberculeux porteur de panaris analgésiques et de maux perforants, pour lequel les diagnostics de lèpre et de syringomyélie avaient été longuement discutés à la Société de Dermatologie et dont la moelle fut trouvée indemne, cependant qu'il existait autour des maux perforants une névrite parenchymateuse sans névromes lépreux ni bacilles de Hansen.

Il nous semble donc que ce que l'on a décrit sous le nom de syringomyélie lombo-sacrée ne constitue pas, faute de documents anatomiques et d'homogénéité clinique, un syndrome défini avec toute la précision désirable, et que jusqu'à nouvel ordre on n'est pas autorisé à y intégrer les faits dont nous avons fait la synthèse.

La confrontation de ces derniers avec les quelques cas connus de syringomyélie familiale conduit à des conclusions identiques. La syringomyélie familiale, dont l'existence paraît indiscutablement établie par les observations anatomo-cliniques de René Verhoogen et P. Vandervelde et celles de Van Bogaert, ne se distingue en rien tant anatomiquement que cliniquement de la syringomyélie sporadique à localisation cervico-dorsale classique. Rien

ne permet donc de lui rattacher sans preuves formelles des observations telles que les nôtres qui y constitueraient un groupement très atypique.

Si nous formulons les plus expresses réserves sur l'intégration de nos cas à la syringomyélie, est-ce pour accepter l'opinion de Henneberg et Koch qui écrivaient en 1923 : « Ces cas n'ont de commun avec la syringomyélie que d'être l'expression clinique de malformations par arrêt de développement » et les faisaient entrer dans le grand syndrome du *status dysraphicus*, expression plus ou moins tardive d'une malformation du raphé postérieur créée au cours du développement de la moelle ?

Ici encore, il nous paraît prématuré de se prononcer sans preuves anatomiques formelles. En effet, la plupart des dysmorphies qui ont peu à peu enrichi le tableau clinique du *status dysraphicus* (syndactylie des 2e et 3e orteils, acrocyanose, camptodactylie du petit doigt, prédominance de l'envergure sur la taille, thorax en entonnoir, asymétrie des seins,etc...) ne se retrouvent chez aucun de nos malades ; la plus importante d'entre elles, le spina-bifida, qui serait le témoin de la malformation médullaire sous-jacente, n'a été décelée que chez six d'entre eux sur 29, ou plus exactement sur 17 en ne tenant compte que des cas contrôlés radiologiquement. De plus, il ne faut pas oublier qu'il s'agissait dans ces six cas d'un spina-bifida occulta, simple déhiscence vertébrale sans modification du tégument, et que la malformation toujours très limitée se localisait à la 1re vertèbre sacrée, siège auquel on la retrouve si fréquemment sans qu'elle soit accompagnée d'aucun symptôme neurologique ; au demeurant, la preuve anatomique n'a jamais été fournie qu'à une telle lésion vertébrale s'associe une malformation médullaire sous-jacente.

Il n'échappera à personne qu'il s'agit là de la même discussion qui se poursuit encore à propos de l'énurésie, et on n'ignore pas avec quelle réserve nombre de pédiatres et de neurologues envisagent les rapports de cette affection avec le spina-bifida occulta sacré. Nous pensons que la même réserve doit être observée jusqu'à présent lorsque l'on cherche à préciser l'origine des troubles trophiques et sensitifs des membres inférieurs.

Il ne nous reste donc, dans l'attente d'un examen anatomique complet, qu'à confesser notre ignorance et à proposer pour le syndrome dont l'homogénéité clinique nous paraît indiscutable un nom qui ne soit que descriptif, tel celui d'*acropathie ulcéro-mutilante familiale.*

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE (Th.) et P. MOZZICONACCI. Un cas de syndrome syringomyélique familial lombo-sacré avec spina-bifida. *Revue Neurologique*, 1939-1940, t. LXXII, n° 7, p. 739-744.

BARRAQUER (L.) et I. de GISPERT. Die Syringomyelie eine familiäre und hereditäre Krankheit (13 Fälle in 2 Generationen derselben Familie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1936, Bd. 141, H 3-4, S. 146-157.

BARRÉ (J. A.) et L. REYS. Syringomyélie chez le frère et la sœur. *Revue Neurologique*, 1924, t. I, n° 5, p. 521-530.

BEIGLBÖCK (W.). Zum Erbgang der Trophoneurose. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1938, n° 48, S. 1282-1285.

BIELSCHOWSKY (M.) et B. VALENTIN. Ueber ein Lipom am Rückenmark mit Hydrosyringomyelie und anderen Missbildungen. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 1927, Bd. 34, H. 5, S. 225-233.

BOGAERT (L. van). Syringomyelie bei zwei Schwestern. In einem der Fälle, vorhanden-

sein einer Kleinhirncyste. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatric*, 1934 Bd. 149, S. 661-677.

BOGAERT (L. van). Sur les arthropathies mutilantes symétriques des extrémités inférieures et leurs rapports avec la syringomyélie (Contribution à l'étude du mal perforant plantaire familial). *Presse Médicale*, 1940, n° 99, p. 1026-1030.

BRAMANN. Ueber symmetrische Gangrän. XVIII° Chirurgie Congress, 1899. *Ref. in Schlesinger* « Die Syringomyelie ».

BREMER (F. W.). Klinische Untersuchungen zur Ætiologie der Syringomyelie; der « Status dysraphicus ». *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1926, Bd. 95, H. 1-6, S. 1-103.

BRICKNER (W. M.). Spina-bifida occulta. *American Journal of the Medical Sciences*, 1918, vol. 155, n° 4, p. 473-502.

BRUNS (O.). Familiale symetrische Gangrän und Arthropathie an den Füssen, möglicherweise beruhend auf familialer Syringomyelie im lumbosacral Mark. *Neurologisches Centralblatt*, 1903, n° 12, S. 599-600.

CAMAUER (A. F.) et A. CAMPIGLIA. Espina bifida, siringomielia lumbo-sacra y sindrome de cauda equina. *Accion Medica* (Buenos-Aires), 1932, t. II, n° 3, p. 137-143.

CASSIREN. Die vaso-motorisch-trophischen Neurosen. Berlin, Karger, 1912.

CHAVANY (J. A.) et F. THIÉBAUT. Panaris analgésiques du pied droit par syringomyélie lombo-sacrée unilatérale chez un enfant de 11 ans. *Revue Neurologique*, 1933, t. 1, n° 2, p. 176-182.

CLARKE (J. M.) et E. W. HEY GROVES. Remarks on syringomyelie (sacro-lumbar type) occurring in a brother and sister. *British medical journal*, 1909, t. II, p. 737-741.

DEJERINE (J.). Sémiologie des affections du système nerveux. Paris, Masson, 1914.

ELSBERG (Ch. A.). Spina-bifida occulta with trophic disturbances followed by fibrolipoma of cauda equina ; operation; recovery. *Journal of nervous and mental Diseases*, 1911, t. XXXVIII, n° 5, p. 289-290.

ENDERLE (Carlo). Beitrag zur Kenntniss der « familiären myelodysplasischen Syndrome » und des Status dysraphicus. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1933, Bd. 146, S. 747-766.

FERRANNINI (A.). Nucleo nosologico della siringomielia definito da una sua forma familiare sinora non descritta. *Riforma medica*, 1894, t. II, n° 61, p. 722-728 ; n° 62, p. 734-739 ; n° 63, p. 746-750 ; n° 64, p. 758-761 ; n° 65, p. 770-773.

FUCHS (Alfred). Ueber den klinischen Nachweis kongenitalen Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (myélodysplasie). *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 37, p. 2141-2147, et n° 38, p. 2261-2267.

GASTOU (Paul). Troubles trophiques des extrémités avec syndromes syringomyéliques. *Bulletins de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1895, 19 avril, p. 138-142.

GASTOU (Paul). Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples. *Bulletins de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1895, 9 mai, p. 227.

GÖBELL (R.) et W. RUNGE. Eine familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten. *Archiv für Psychiatric und Nervenkrakheiten*, 1917, Bd. 57, H. 2, S. 297-364.

GOLDBLATT (Hermann). Syringomyelie bei Mutter und Tochter. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Sympathicus. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1910, t. II, n° 33, S. 1523-1526.

GUILLAIN (Georges) et A. THÉVENARD. Mal perforant plantaire familial. Syringomyélie lombo-sacrée probable chez deux frères. *Annales de médecine*, 1929, t. XXV, n° 3, p. 267-274.

HALLIDAY (J. RUTHERFORD) et A. J. WHITING. The peroneal types of muscular atrophy with an account of a family group of cases. *British medical journal*, 1909, t. II, p. 1114-1118.

HENNEBERG (R.). Rückenmarcksbefunde bei Spina-bifida. Diastematomyelie. Kongenitale Syringomyelie. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1920, Bd 47, S. 1-33.

HENNEBERG (R.) et MAX KOCH. Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1923, Bd 54, S. 117-140.

JEANSELME (Ed.). La lèpre, un vol., Paris, Doin, 1934.

JONESCO-SISESTI (N.). Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique. 1 vol., Paris, Masson, 1929.

KARPLUS (J. P.). Syringomyelie bei Vater und Sohn. *Medizinisehe Klinik*, 1915, n° 49, S. 1344-1347.

KINO (F.). Ueber heredo-familiäre Syringomyelie (zugleichein Beitrag zur topisehen Gliederung im Querschnitt des Vorderhorns). *Zeitsehrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1927, Bd. 107, S. 1-15.

KRUKOWSKI (G.). Zwei Fälle von familiäre Syringomyelie. Société de médeeine de Varsovie, 1913. Séanee du 17 mai. *Ref. in Zeitschrift für dic gcsamte Neurologie und Psychiatrie* (Referate), 1913, Bd. 8, H. 5, S. 529.

LESAGE et THIERCELIN. Note sur un eas de lèpre anesthésique. *Revue Neurologiquc*, 1900, VIIIe année, n° 14, p. 650-658.

LEVEUF (Jaeques). Etudes sur le spina-bifida, un vol., Paris, Masson, 1937.

MARINESCO (G.), N. JONESCO-SISESTI et E. FAÇON. Syringomyélie familiale. *Bulletins de l'Académie dc médecinc de Roumanie*, 1936, t. II, p. 751.

NALRANDOFF (S. S.). Un eas de syringomyélie héréditaire. Société de Neurologie de Moseou, 1899. Séanee du 24 septembre. *Ref. in Sehlcsinger «Die Syringomyelie»*.

NÉLATON. Affection singulière des os du pied. *Gazette des hôpitaux*, 1852, n° 4, p. 13.

PREOBRAJENSKI. Contribution à la easuistique de la syringomyélie héréditaire. Société de Neurologie de Moseou, 1899. Séance du 17 déeembre. *Ref. in Schlesinger «Die Syringomyelie»*.

PRICE (G. E.). Spinal gliosis oeeurring in three members of the same family suggesting a familial type. *American Journal of the Medical Scienees*, 1913, t. CXLVI, p. 386-391.

RECKLINGHAUSEN (F. von). Spina-bifida oeeulta mit saerolumbaler Hypertriehose Klumpfuss und neurotisehen Gesehwür in Folge eines Myofibrolipom am Rüekenmark. Die Gewebstransposition beiden Gehirn-und Rüekenmarkshernien. *Arehiv für pathologisehe Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin* (Virehows Arehiv), 1886, Bd. 105, H. 2, S. 243-330.

REDLICH. Syringomyelie bei zwei Brüdern. *Wiener medizinisehe Wochenschrift*, 1916, n° 36, S. 1404-1406.

RILEY (H. A.). Syringomyelia or myelo dysplasia. *Journal of nervous and mental Diseases*, 1903, t. LXXII, n° 1, p. 1-27.

SCHLESINGER. *Die Syringomyelie*, un vol., Leipzig et Vienne. Deutieke, 2 Auflage, 1902.

SCHULTZE (F.). Familiär auftretendes malum perforans der Füsse (familiäre lumbale Syringomyelie ?). *Deutsche medizinisehe Wochenschrift*, 1917, n° 18, S. 545-547.

SINDELAR. Drei Fälle von Syringomyelie und ein Fall von Basedow in einer Familie. Časopis Ceskieh lékaruv, 1920, t. LIX, p. 25 (en tehèque). *Ref. in Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie (Referate)*, 1920, Bd. 22, H. 1-2, S. 62.

SMITH (E. M.). Familial neurotrophie osseous atrophy. *Journal of the American medieal Association*, 1934, t. CII, n° 8, p. 593-595.

TENNER (J.). Syringomyelie bei Vater und Toehter. *Deutsehe Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1928, Bd 106, H. 1-6, S. 13-25.

THÉVENARD (A.) et M. COSTE. Syringomyélie lombo-saerée familiale probable et spina-bifida oeeulta saeré. *Revue Neurologique*, 1935, t. LXIII, n° 2, p. 195-206.

TOCANTINS (L. M.) et H. A. REIMANN. Perforating uleers of feet with osseous atrophy in a family with other evidenees of dysgenesis (harelip eleft palate) : an instanee of probable myelodysplasia. *Journal of the Amcriean medical Assoeiation*, 1939, t. CXII, n° 22, p. 2251-2255.

TOURAINE (A.). L'état dysraphique. *Progrès Médieal*, 1937, n° 10, p. 361-375.

VERHOOGEN (René) et P. VANDERVELDE. La syringomyélie maladie familiale. *Annales de la Société royale des sciences médiealcs et naturelles de Bruxelles*, 1904, t. 111, p. 267-300.

VÉSIGNIÉ (d'Abbeville). Sur une affeetion singulière des os du pied. *Gazette des hôpitaux*, 1852, n° 15, p. 58-60.

VRIES (E. de). Spina-bifida oeeulta und myelodysplasia with unilateral elubfoot beginning in adult life. *Amcriean Journal of the Medical Seienees*, 1928, t. CLXXV, p. 365-371.

WAGNER (Ingeborg). Beitrag zur familiären lumbosaeralen Syringomyelie. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1932, Bd. 53, S. 137-152.

WEITZ (W.). Kasuistiehes zur familiären Trophoneurose an den Füssen und Händen, *Deutsehe Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1924, Bd. 82, H. 1-2, S. 57-64.

WEXBERG (Ervin). Zur Frage der konstitutionellen Disposition zur Syringomyelie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1922, Bd. 79, S. 98-113.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 mai 1942.

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

L. BABONNEIX
(1876-1942)

PAR

M. PASTEUR VALLERY-RADOT

Notre collègue Babonneix, né à Aubusson en 1876, vient de s'éteindre le 6 mars dans la Creuse. Il aimait les bruyères et les landes, les gorges et les rivières de ces paysages, sauvages pour l'homme qui ne voit que la superficialité des choses, doux pour le poète qu'il était, amoureux des rythmes lamartiniens. Il revenait chaque année dans ce pays où il évoquait le souvenir de George Sand qui l'a chanté, de Guillaumin qui l'a peint, l'un et l'autre avec une sensibilité toute proche de la sienne.

Depuis des mois il se sentait marqué par le Destin pour ne pas survivre au désastre

de la France qui l'accablait. Aussi avait-il donné sa démission de Médecin des Hôpitaux de Paris. Depuis 1938 nous n'avions plus vu à nos séances de la Société de Neurologie son visage souriant, aimable, où se marquait la finesse de son esprit et la délicatesse de son cœur.

La carrière de Babonneix a été entièrement consacrée à la pédiatrie et à la neurologie. Alliant l'une et l'autre discipline il sut construire une œuvre qui demeurera.

Interne des Hôpitaux de Paris en 1898, Médaille d'Or en 1903, il fut élève de Grancher, de Hutinel, de Raymond.

En 1902 il était nommé Médecin des Hôpitaux. Médecin de La Charité de 1921 à 1929, il termina sa carrière hospitalière comme médecin-chef du Service d'enfants de l'Hôpital Saint-Louis. Depuis 1939 il était membre de l'Académie de médecine.

C'est à l'instigation du Pr Hutinel qu'il s'adonna à la neuropsychiatrie infantile dès son Clinicat. Avec Hutinel il rédigea, dans le *Traité des Maladies des Enfants*, les articles sur les maladies du cerveau, les névroses et les psychoses. Il dirigea avec Sergent et Ribadeau-Dumas le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* dans lequel il écrivit un article remarquable sur la syphilis nerveuse. En ces dernières années, pour le *Traité de Médecine des Enfants* qu'il dirigeait avec Nobécourt, il composa les articles sur les maladies de la moelle épinière, des nerfs et des muscles, les maladies familiales du système nerveux et les affections neurotropes.

La plupart de ses travaux originaux furent donnés à la *Société de Pédiatrie*, à la *Société de Neurologie* et à la *Gazette des Hôpitaux* dont il était rédacteur en chef.

Son œuvre capitale concerne les encéphalopathies infantiles. C'est une œuvre de longue haleine, patiente et cohérente. Ayant reconnu la confusion qui régnait dans l'étiologie, l'anatomo-pathologie, la clinique et la thérapeutique des encéphalopathies infantiles, il note tout d'abord que les traumatismes obstétricaux invoqués par les auteurs classiques sont incapables de tout expliquer, et il affirme que le tréponème joue un rôle essentiel, c'est lui qu'on trouve presque toujours à l'origine. Ainsi donc la syphilis congénitale est la cause de la plupart des encéphalopathies infantiles. Si dans un certain nombre de cas les traumatismes obstétricaux ont une influence, il faut admettre que cette action ne peut s'exercer qu'autant que les vaisseaux encéphalitiques ont été fragilisés, sensibilisés par le tréponème.

Passant de l'étiologie à l'anatomo-pathologie, Babonneix montre que les lésions de l'encéphalite infantile sont presque toujours associées : sur un même cerveau peuvent coexister, par exemple, de la méningite chronique, de l'hydrocéphalie, une sclérose cérébrale atrophique. La dénomination de *sclérose*, qui implique par définition un processus accompagné ou précédé de poussées inflammatoires, paraît à Babonneix inexacte : il lui semble plus vraisemblable qu'il s'agit d'un trouble du développement.

Dans le domaine de la clinique, les recherches dues à Babonneix révèlent que la symptomatologie des encéphalopathies infantiles est complexe : les troubles neurologiques et psychiatriques sont presque toujours associés, et aux manifestations propres à la maladie s'intriquent souvent d'autres syndromes neurologiques ou des signes endocriniens ou encore des malformations.

Babonneix montre, du point de vue thérapeutique, que si l'on veut agir efficacement dans les encéphalopathies infantiles, il faut intervenir par un traitement spécifique pendant la grossesse, d'où la nécessité d'un dépistage précoce de la syphilis chez les femmes enceintes.

C'est à dessein que je n'ai parlé ici que des recherches de Babonneix sur les encéphalopathies infantiles. Certes beaucoup de ses autres travaux, tels ceux sur la polynévrite diphtérique, sont d'un grand intérêt et portent la marque d'un excellent clinicien, mais c'est dans ses études sur les encéphalopathies infantiles que Babonneix donna toute sa mesure et acquit un nom dans la médecine française de ces quarante dernières années.

Babonneix fut un travailleur d'une grande conscience, qui fit œuvre utile. Puisse cette pensée adoucir la douleur de sa veuve à qui la Société de Neurologie adresse l'expression de sa respectueuse sympathie.

Enseignements apportés par l'étude radiologique après injection de lipiodol (méthode de Sicard), dans 25 cas de sciatique rebelle, par M. de Sèze.

Nous apportons ici quelques renseignements chiffrés concernant les 25 cas de sciatique rebelle que nous avons pu soumettre à l'épreuve du lipiodol dans le cours des

années 1940 et 1941, grâce à l'obligeance de MM. Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste dans le service de Radiologie de la Salpêtrière.

a) *Valeur du Pincement discal comme signe de hernie discale.* Ce signe n'a été constaté que 4 fois sur 13 cas de hernie discale postérieure chirurgicalement vérifiés. C'est donc un signe relativement peu fréquent.

b) *Fréquence des anomalies du transit lipiodolé au cours des sciatiques rebelles.* Dans 21 cas sur 25, l'épreuve de Sicard a permis de mettre en évidence, soit un arrêt du lipiodol, le plus souvent partiel et temporaire (7 cas), soit seulement une déformation localisée du sac dural (14 cas) à la hauteur de l'un des deux derniers disques intervertébraux lombaires. Cette première constatation démontre que la cause habituelle des sciatiques graves est intrarachidienne.

c) *Fréquence de la sciatique par hernie discale.* Sur ces 21 cas, dans lesquels l'épreuve du lipiodol avait montré une image faisant penser à une compression d'origine discale, 13 cas furent opérés. *Dans ces 13 cas, sans exception, la hernie discale présumée fut effectivement trouvée à l'intervention,* là où le lipiodol l'avait localisée. Notre statistique confirme donc à la fois : 1° *la grande fréquence de la hernie discale postérieure lombaire* comme cause de sciatique grave ; 2° *la grande valeur de l'épreuve du lipiodol* pour le diagnostic de la sciatique discale.

d) *Valeur diagnostique de l'épreuve du lipiodol pour le diagnostic de la sciatique discale.* En dépit de certaines causes d'erreur qui doivent être connues, et qui d'ailleurs peuvent être éliminées par l'usage d'une technique d'examen rigoureusement correcte, l'épreuve du lipiodol permet d'obtenir, dans la recherche des sciatiques d'origine discale, un très haut pourcentage de diagnostics exacts (13 cas sur 13 dans notre pratique personnelle). En présence *d'une sciatique rebelle, la constatation d'un arrêt ou d'une encoche latéralisée à la hauteur d'un disque lombaire sur les clichés de face (malade couché sur le ventre) coexistant avec un refoulement postérieur du lipiodol à la hauteur de ce même disque sur les clichés de profil (malade couché sur le côté malade) permet de conclure, avec une quasi-certitude, à une compression radiculaire par hernie discale postérieure.*

e) *Epreuve du lipiodol et choix du traitement.* Nous avons vu que sur 21 cas dans lesquels l'épreuve du lipiodol avait montré une image de hernie discale, 13 seulement (les plus graves) ont été opérés, avec 12 résultats bons ou très bons. 8 cas (les moins graves) ont été traités par les méthodes médicales ou orthopédiques avec 7 bons résultats. Pour nous, la constatation d'une image radiologique de hernie discale n'implique pas, *ipso facto,* la nécessité inéluctable d'un traitement chirurgical. La guérison médicale ou orthopédique de telles sciatiques peut être obtenue dans certains cas. En principe, nous réservons pour le traitement chirurgical les cas de sciatiques rebelles aux méthodes non mutilantes.

f) *Inconvénients du lipiodol. Indications de l'épreuve.* L'épreuve du lipiodol comporte des inconvénients immédiats (exagération et extension des douleurs) et parfois des inconvénients tardifs (enkystement du lipiodol avec arachnoïdite plastique adhésive réactionnelle). L'épreuve du lipiodol ne doit pas être étendue inconsidérément à toutes les sciatiques un peu prolongées. Indispensable pour donner la certitude de la compression, et pour en préciser le siège, cette épreuve doit être considérée comme un examen préparatoire à l'intervention chirurgicale, réservé par conséquent aux sciatiques tout à fait rebelles.

Crises toniques postérieures par compression directe du tronc cérébral, par MM. P. Mollaret et J. Guillaume.

M. Dur... Pierre, 35 ans, architecte, est conduit par son médecin en ambulance à l'un d'entre nous, de Senlis, le 9 avril 1942, dans un état extrêmement grave, qui paraît avoir débuté depuis 48 heures, au lendemain d'une ponction lombaire.

Le sujet accuse une céphalée intense, postérieure, peut-être prédominante à gauche. Il présente une attitude fixe de la tête, nettement fléchie en avant en même temps que légèrement inclinée sur l'épaule gauche. Un essai de redressement latéral discret entraîne aussitôt une crise tonique avec blocage plus marqué de la nuque et surtout hyperextension avec hyperpronation des deux membres supérieurs ; une pâleur intense envahit la face, la voix se casse, le pouls cesse d'être perceptible et le tout aboutit à une syncope qui cède dès que le malade est remis dans le décubitus latéral gauche.

L'examen ne décèle qu'un léger syndrome cérébelleux cinétique gauche et un nystagmus net dans le regard latéral avec composante rotatoire antihoraire ; au fond d'œil, début d'œdème papillaire plus marqué à droite.

L'interrogatoire permet de retrouver des crises eéphalalgiques, dont la première remonte au 27 mai 1940, le malade étant alors pilote de chasse ; la céphalée était postérieure, intense, durait un à deux jours, cessant, dit le sujet, dans la position « à quatre pattes ». Depuis un mois, la eéphalée a augmenté de fréquenee et d'intensité et s'est aceompagnée à plusieurs reprises de vomissements; en même temps apparut une latéropulsion gauehe. A noter cneore des modifications du earaetère et un elignement, voire une fermeture des paupières gauehes, que le sujet déelare résulter d'une habitude prise pour neutraliser une diplopie intermittente depuis un an cnviron.

Dans les antéeédents, nombreux traumatismes (aeeidents sportifs divers, chutes de bicyclette, eollision d'automobiles) et un éthylisme avéré.

On porte le diagnostie de tumeur de la fosse eérébrale postérieure, que eonfirme le P[r] Guillain, et une intervention d'urgence est déeidée sur-le-ehamp. Or, première surprise, la ponction ventrieulaire montre une hypotension liquidienne évidente, contrastant avee une dilatation indiscutable de tout le système ventrieulaire et de l'aquedue de Sylvius ; ee dernier paraît bloqué à sa partie toute postérieure.

A l'intervention, l'amygdale eérébelleuse gauehe est seule engagée, le quatrième ventricule est vide, le trone eérébral est écrasé et refoulé vers la droite, l'hémisphère cérébelleux gauehe est saillant et la ponetion fait pereevoir une résistanee à 3 cm. de profondeur. Après une ineision vertieale du lobe, on déeouvre, en réalité, un méningiome de l'extrémité antérieure du sinus pétreux supérieur, du volume d'un œuf, avec un prolongement s'engageant sous la petite eireonférenee de la tente du eervelet. Ablation totale. Guérison *per primam* sans séquelle.

L'intérêt d'un tel fait, pour la technique neuroehirurgicale, est évident : *les crises toniques postérieures ne relevaient pas du mécanisme habituel, mais traduisaient l'écrasement direct du tronc cérébral, par pénétration en coin de la tumeur.*

Lombalisation de la première pièce sacrée et hernie discale, à propos d'un cas opéré avec succès, par MM. Faure-Beaulieu, R. Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste.

Une malade jeune, soulevant de terre un matelas, a ressenti dans la région lombosacrée une douleur brutale et soudaine, et depuis lors, e'est-à-dire depuis 18 mois, a eontinué à souffrir par erises de plus en plus intenses, fréquentes et prolongées.

A l'examen, symptomatologie objeetive des plus frustes : réflexes aehilléens normaux, ni amyotrophie ni hypotonie des masses fessières et crurales. Tout se borne à une lombo-saero-seiatalgie et à son exacerbation intolérable par les moindres tentatives de mobilisation (manœuvre de Lasègue, flexion lombaire) et par les eoups de bélier de la toux et de l'éternuement.

La radiographie montre : sans préparation, une lombalisation de la première pièee saerée ; après injeetion intra-arachnoïdienne de lipiodol, un défaut de remplissage au niveau de l'interligne L5-S1 faisant eneoehe surtout à gauehe ; de profil, l'image est presque filiforme.

Après opération par M. Petit-Dutaillis qui enlève sans ouvrir la dure-mère un nodule spongieux gros eomme une noisette, ayant tous les earaetères d'une hernie postérieure du nucleus pulposus, le syndrome douloureux a aussitôt disparu entièrement et de façon durable.

Ce fait vient eonfirmer que, dans les confins lombo-saerés, région de transition morphologiquement instable, la constatation d'une anomalie osseuse, saeralisation de L5 ou lombalisation de S1, est loin de suffire à expliquer les syndromes douloureux qui s'y développent : passant outre à eette constatation grossière, l'exploration lipiodolée peut seule permettre de les rapporter à leur eause direete, la hernie discale.

Sans doute y a-t-il une corrélation entre la malformation osseuse et l'état défectueux du disque voisin, prédisposant eelui-ei à la hernie : de même qu'entre un spina bifida et les anomalies des parties molles sous-jacentes (status dysraphicus).

Tétanos retardé, prolongé et partiel avec réaction méningée, par M. Faure-Beaulieu et M[me] Cl. Popp-Vogt.

Un malade de 55 ans, 20 jours après l'apparition d'un panaris avee ostéite du pouce droit, et 7 jours après l'incision de celui-ci, ressentit une douleur vive dans la région dorsale moyenne avec irradiations vers l'hémithorax droit, puis vers les deux membres

supérieurs, enfin vers la région dorsale supérieure et la nuque ; cette douleur s'accompagne, *in situ,* d'une contracture et la moindre mobilisation des régions atteintes déchaîne des crises intolérables. Pas de crises spontanées de redoublement des contractures douloureuses.

A son entrée à la Salpêtrière, le 15 avril, il se présente immobilisé en décubitus dorsal, presque en opisthotonos, les deux bras allongés et immobiles ; le facies est angoissé, mais ne présente pas le masque grimaçant du tétanique en contracture faciale ; *il n'y a pas de trismus.* On peut le mettre debout, il marche alors complètement soudé, ne pouvant tourner la tête à gauche ni à droite.

L'examen neurologique montre une diffusion extraordinaire des réflexes, qui déchaîne des secousses dans la presque totalité des masses musculaires des quatre membres : l'excitation de régions indifférentes (léger pincement des bras) produit le même effet ; les efforts de contraction volontaire (acte de serrer la main) amènent des contractions hétéro-latérales à type de syncinésies. Il n'y a pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. On note une parésie nette des extenseurs aux deux membres supérieurs. Enfin il existe un nystagmus horizontal dans le regard latéral.

Le liquide céphalo-rachidien montre une réaction méningée intense : 23 lymphocytes par mme ; 1 g. 40 d'albumine ‰ ; réaction du benjoin très étalée ; B.-W. et C. M. H8 ; Pandy + ; glycorachie 0,70 ‰.

Le traitement mixte anatoxine + sérum antitétanique a produit dès les premières heures une amélioration telle que le lendemain la situation était transformée et depuis lors cette amélioration se poursuit.

Dans ce cas de nombreuses anomalies cliniques méritent d'être soulignées ; l'absence de trismus et de crises paroxystiques spontanées, la présence d'un nystagmus horizontal provoqué, la parésie des triceps brachiaux ; de sorte que le diagnostic, au début un peu hésitant, n'a pu être porté que grâce à la diffusion extraordinaire de la réflectivité (fait sur l'importance duquel a insisté M. Guillain) et à l'action décisive du traitement spécifique.

L'anomalie la plus remarquable a consisté dans la forte réaction méningée, cytologique, chimique et biologique : fait contraire à nos notions fondamentales sur le tétanos. Liberti, dans un article récent, décrit toutefois des modifications d'ordre chimique (hyperglycorachie, hyperglobulinose) ; quant à la lymphocytose, elle n'est guère signalée à notre connaissance que dans un cas de Jacquet, Thiefry et Maury, assez discrète d'ailleurs (13 éléments).

Sur l'embolie gazeuse à déterminations cérébrales, par MM. P. Ameuille et J. Lhermitte.

Un homme de 27 ans subit une intervention pulmonaire sous narcose, aussitôt après il est frappé de quadriplégie. Celle-ci se tranforme en paraplégie spasmodique avec clonus, double signe de Babinski, troubles sphinctériens ; la paralysie persiste jusqu'à la mort, deux mois après l'accident. Aux phénomènes paralytiques s'associaient des troubles psychiques : indifférence, spontanéité, perturbations du langage.

L'étude anatomique révéla l'existence d'une lésion corticale particulière, laquelle s'étendait au tiers supérieur des deux circonvolutions centrales et caractérisée par la disparition complète de tous les éléments nerveux des 3e, 4e, 5e et 6e couches. Dans toute cette zone, le tissu cortical n'était plus représenté que par une trame lâche faite de fibres névrogliques de faisceaux de collagène et surtout de vaisseaux néoformés dont aucun n'était thrombosé. On se trouve donc en présence d'une altération dégénérative spéciale dont l'électivité montre l'accordance avec la thèse de la pathoclise de O. Vogt. Toutefois cette lésion n'est pas spécifique de l'embolie aérienne. Deny et Lhermitte l'ont décrite d'abord dans la démence sénile, Fischer dans la P. G., Alajouanine et Hornet dans l'artério-sclérose, enfin, tout récemment, Grünthal dans le choc insulinique.

Les altérations des vaisseaux dans la myosclérose sénile et leur similitude avec des lésions vasculaires des myopathies primitives, par MM. J. Lhermitte et Ajuriaguerra.

Dans cette affection caractérisée par une amyotrophie prédominant aux membres inférieurs et qui, rapidement, se double de rétractions fibro-tendineuses telles que l'ex-

tension de la jambe sur la cuisse devient impossible, on observe surtout des altérations des vaisseaux, artères et veines, très importantes ; et cette constatation ne peut surprendre puisqu'il s'agit de sujets spécialement âgés dont l'aorte sous-diaphragmatique apparaît constamment chargée d'athérome. Toutefois, les altérations des artérioles musculaires dépassent, parfois, de beaucoup celles de l'aorte elle-même. Non seulement l'endartère apparaît épaissie et proliférée, la tunique élastique délaminée et rompue par endroits, la musculeuse dégénérée et hyaline, mais encore l'adventice se montre grossièrement augmentée de volume. Ajoutons que le calibre des artères se trouve considérablement modifié. La pathogénie de la myosclérose rétraetile n'étant pas encore complètement élucidée, l'on peut faire valoir que des modifications aussi profondes des vaisseaux nourriciers de l'appareil musculaire ne doit pas être sans retentir sur la nutrition des muscles ni sans être un facteur essentiel de la dégénération de ses éléments et de l'hypergénèse secondaire du stroma conjonctif.

Nous avons pu dans un fait de myopathie essentielle observer des lésions analogues, ce qui constitue un trait de rapprochement entre ces deux types pourtant si différents de dystrophie musculaire.

Sur des troubles moteurs et sensitifs affectant les deux membres d'un même côté consécutivement à un traumatisme ayant atteint un segment d'un seul de ces membres (d'après trois observations personnelles), par M. J.-A. Barré.

Résumé de la communication : L'auteur décrit d'après trois cas observés dans de bonnes conditions des troubles moteurs étendus à tout un côté du corps, et prédominant à la périphérie des membres, — qui se développent rapidement à la suite d'une plaie minime d'un de ces membres ou d'un choc local ayant entraîné d'emblée des réactions douloureuses ou des sensations pénibles très étendues, singulières par leur manque de proportion avec la cause en jeu. Ces troubles, qui rappellent certains états pathologiques déjà décrits, sortent cependant des cadres connus et méritent aux yeux de l'auteur d'être réunis en un groupe dont l'intérêt clinique, pathogénique et médicolégal paraît s'imposer.

1re *observation* : Un soldat de 25 ans se pique au dos de la main gauche en manipulant un barbelé. Immédiatement, et malgré le peu d'étendue et de profondeur de l'éraflure, il ressent une douleur très vive, et une impression d'angoisse qui lui fait craindre de grandes complications. Un gonflement énorme de la main se développe rapidement qui atteint le bras en peu de jours. En même temps la douleur gagne toute la moitié gauche du corps. Dès le lendemain : impotence des doigts et de la main. Apparition dans les jours qui suivent d'une faiblesse et d'une raideur spéciales dans le membre inférieur, qui gêne beaucoup la marche.

Un abcès est bientôt après ouvert à la main ; il guérit très vite sans laisser de traces. Mais les troubles douloureux et moteurs demeurent au complet et fixes dans leur forme et leur degré. On note de la raideur des membres atteints, de la lenteur des mouvements, des modifications des réflexes tendineux en rapport avec l'état d'ailleurs variable de l'hypertonie musculaire. Des exercices de flexion et d'extension passives diminuent momentanément la contracture et enlèvent aux réflexes tendineux pendant le même temps leur caractère bridé.

Au membre inférieur le quadriceps est généralement contracturé, mais on peut cependant fléchir le genou : et Cla ... peut garder la nouvelle attitude quelques moments. Malgré ses efforts, la contracture se reproduit et raidit bientôt son membre à nouveau. Il boite et marche sur le talon, la pointe du pied surélevée. La sensibilité objective au tact est diminuée, et il supporte facilement des piqûres profondes : il les sent, mais n'en souffre pas. On peut lui comprimer le testicule gauche sans qu'il réagisse, il se plaint normalement quand il s'agit du testicule droit. Les autres sensibilités sont peu troublées ou normales. L'insensibilité à la piqûre monte jusqu'à la mâchoire.

Pendant qu'on lui parle, sa tête tourne lentement vers la droite, et son tronc participe au même mouvement de rotation. Ce mouvement se reproduit constamment, et complètement à l'insu du sujet, semble-t-il.

Les réactions vestibulaires au chaud et au froid sont vives et de seuil assez bas, mais égales des deux côtés, et sans anomalie notable.

Il n'existe pas de signe de déficit pyramidal, et le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite comme à gauche.

Aucun des traitements essayés ne s'est montré utile.

2e *observation* : Mlle Gou..., 20 ans, reçoit plusieurs coups de tête d'un jeune taureau dans la fosse iliaque droite. Elle tombe, se contusionne la hanche droite, mais se relève presque aussitôt. Elle rentre à sa ferme à pied et sans aide, mais en arrivant elle perd connaissance pendant une demi-heure. On lui impose 10 jours de repos au lit : dès le début, elle se sent « toute changée », elle souffre d'un grand malaise général, elle a des douleurs partout, et mal à la tête, alors que pourtant celle-ci n'a pas touché le sol ; elle ne dort plus et n'a aucun appétit. Le 10e jour elle se lève, et à son grand étonnement elle marche mal, car son pied droit est enroulé autour de son bord interne et elle doit marcher sur ce bord.

En même temps son membre supérieur est faible. L'attitude du pied est fixe, le tendon du jambier antérieur en très forte saillie ; on arrive cependant à remettre le pied en position normale, et Mlle G... peut y parvenir elle-même au prix de grands efforts ; mais elle ne peut maintenir l'attitude correcte : la contracture reprend peu à peu son type et son degré habituels ; le réflexe achilléen est bridé, le cutané plantaire normal. A noter que la rotule droite demeure absolument libre en même temps que le pied est tordu sur son bord interne. Mlle G... peut tordre son pied gauche et reproduire à peu près l'attitude du droit, mais alors la rotule gauche est absolument fixée ; (une personne normale ne peut guère réaliser cet enroulement du pied avec saillie très forte du jambier antérieur en maintenant le quadriceps en relâchement et la rotule complètement libre). La jambe droite est hypothermique. La pilocarpine injectée à la région pubienne donne une forte réaction au membre inférieur gauche, presque nulle au droit.

Hypoesthésie au tact. Hypoesthésie au diapason. Manœuvre de la jambe positive à droite.

L'abaissement vertical du bras droit progressif et le signe de l'écartement des doigts nettement positif traduisent l'existence d'un certain degré de parésie du membre supérieur.

L'auteur expose une autre observation où le trouble, de même ordre, survenu après un traumatisme périphérique minime, a pu être saisi et analysé peu après son installation.

Il s'attache à différencier ces divers troubles objectifs étendus à tout un côté du corps, et de développement rapide, de ceux qui ont pu être décrits jusqu'à maintenant, et il lui apparaît qu'ils appartiennent à un *groupe spécial* non encore isolé.

Il pense que dans leur *pathogénie, l'excitation sympathique* transmise à distance et d'emblée, doit jouer un rôle dominant, et qu'elle peut s'exercer sous la forme d'un réflexe vaso-moteur (vaso-constricteur), prolongé, qui anémie pendant toute sa durée le côté homolatéral de l'axe médullaire. Il accepte aussi, en principe, que l'action de ce vaso-spasme puisse s'affectuer beaucoup plus haut, sur l'isthme de l'encéphale du côté opposé, en suivant en quelque sorte le chemin des voies sensitives ou celui, plus récemment mis en évidence, des voies sympathiques centrales.

Il insiste sur les difficultés thérapeutiques qu'on peut éprouver à faire disparaître ces troubles, qu'il appelle volontiers *troubles spino-cérébraux de nature réflexe et d'origine périphérique* » et sur l'intérêt qu'il y a au point de vue médico-légal à ne pas rejeter la légitimité de pareils accidents neurologiques.

Erratum.

A propos de la communication de M. Diogo Furtado (*Société de Neurologie, 5 mars 1942, in Revue Neurologique, n° 3-4, p. 138-139*).

M. Diogo Furtado nous demande de rectifier comme suit le titre des solutions d'acide nicotinique qu'il emploie : il utilise une solution à cinq ou dix pour mille (et non à cinq pour cent comme il a été indiqué par erreur). Il injecte d'abord dix centimètres cubes de la solution faible (à cinq pour mille), et, par la suite, il utilise la solution forte (à dix pour mille) si les réactions vaso-motrices n'ont pas été excessives.

Séance du 2 juin 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Hématomes sous-duraux à symptomatologie fronto-calleuse, par MM. Raymond Garcin, Jean Guillaume et Jean Sigwald.

Dans quatre cas d'hématomes sous-duraux posttraumatiques, vérifiés chirurgicalement dans ces dernières années, il nous a été donné d'observer un syndrome clinique fait essentiellement de troubles psychiques et de troubles de l'équilibre dans la station debout, qui associé à une céphalée plus ou moins intense faisait redouter avant l'intervention l'existence d'une tumeur fronto-calleuse. Les troubles psychiques consistaient en apathie, indifférence, insouciance, en fatigabilité rapide de l'attention, parfois un léger syndrome confusionnel, une propension à la plaisantorie s'y ajoutaient, l'évolution progressive aboutissant à une certaine torpeur avec parfois même mictions involontaires. Les troubles de l'équilibre dans la station debout consistaient en un entraînement en arrière, le malado ne faisant le plus souvent aucun effort ou n'ébauchant aucune réaction automatico-réflexe pour se rattraper. La moindre pulsion en arrière accentuait cette tendance à la chute. En soutenant le malade la marche se montrait habituellement très perturbée alors qu'il n'existait aucun déficit moteur appréciable, aucun syndrome cérébello-vestibulaire : marche en traînant les pieds à petits pas du type des lacunaires, trouble de la coordination des mouvements élémentaires des membres inférieurs dans la progression du type apraxie de la marche, en tout cas pas d'élargissement du polygone de sustentation.

Associé à des céphalées, pareil syndrome conduisait au diagnostic clinique de tumeur fronto-calleuse qui fut plusieurs fois considéré ici comme probable, dans un autre cas chez un sujet de 62 ans celui de cérébrosclérose lacunaire avec astasie abasie fut même envisagé. Dans les 4 cas l'intervention après ventriculographie permit d'évacuer un hématome sous-dural dont la classique topographie comme l'image des ventriculogrammes ne permettent pas de penser que la région frontale ait souffert particulièrement du développement progressif de cette collection hématique qui comprimait comme à l'ordinaire la face externe d'un hémisphère.

Le problème physio-pathologique soulevé par ces faits rejoint le problème complexe des facteurs assurant l'équilibration dans la station érigée, si bien étudié récemment par M. André-Thomas. Le rôle des troubles psychiques par perte de la vigilance corticale — attesté par l'abandon du malade à la chute en arrière — ne saurait être sous-estimé et M. Barré a très justement mis l'accent sur le trouble de l'attention, entre autres facteurs, dans le déterminisme des troubles de l'équilibration chez le calleux dans une étude récente.

Sur le traitement des sciatalgies rebelles par la section et résection intradure-mérienne des racines sensitives en cause, par M. J. A. Barré.

A la suite de la communication de M. de Sèze, au cours de la séance de mai de notre Société, nous avons indiqué que dans certains cas de sciatalgies rebelles, nous avions demandé au chirurgien de faire la section de la ou des racines intéressées après ouverture de la dure-mère. Nous apportons aujourd'hui quelques précisions sur les cas auxquels nous faisions allusion, et à la formule thérapeutique générale à laquelle nous nous rattachons aujourd'hui en face des sciatalgies rebelles.

Le premier cas date de 1933. Il s'agissait d'un cultivateur qui souffrait de douleurs tellement atroces depuis deux ans environ dans la sphère d'un sciatique, et particulièrement sur le trajet de L^5, qu'il s'était adonné à la boisson pour trouver dans le lourd sommeil des ivrognes un apaisement momentané qu'aucune des thérapeutiques essayées ne lui avait offert. Notre collègue, le Pr Sorrel se chargea de l'intervention qui fut facile et ne s'accompagna d'aucun incident ultérieur. Après laminectomie en L4-L5, la racine L5 reconnue à la douleur terrible provoquée par son soulèvement pourtant très doucement exécuté, et soigneusement anesthésiée, fut sectionnée. La douleur cessa immédiatement et ne reparut pas. Un triangle anesthésique fut mis en évidence par Mme Sorrel-Dejerine et nous-même, ce qui apporta la notion à peu près neuve à cette époque, que *la section d'une racine unique suffit à provoquer l'anesthésie complète d'un certain territoire*, sans que les racines sus- et sous-jacentes y participent.

Vers 1936, un sujet souffrant de douleurs atroces que rien depuis 18 mois ou deux ans n'avait réussi à calmer, accepta d'emblée l'idée d'une laminectomie suivie de section des racines en jeu. Le Pr Leriche pratiqua cette intervention à notre demande. Les racines intéressées, D8-D9, furent dégagées au sein d'une arachnoïdite plastique très épaisse et sectionnées après anesthésie par contact direct d'une solution forte de scurocaïne.

Le bénéfice fut complet et immédiat. Il résulta une petite zone d'anesthésie ovalaire juxta-médiane, à la partie tout antérieure du territoire d'ensemble de ces deux racines, et les crises gastriques qui rendaient l'existence insupportable à notre patient cessèrent. Mais, dans ce cas, d'autres localisations apparurent dans la suite, en rapport avec un autre étage de l'arachnoïdo-radiculite disséminée que nous avions constatée directement.

Tout récemment enfin nous avons eu l'occasion d'observer avec Mlle Helle, et d'opérer avec M. Marcel Arnaud, une malade dont le cas fera l'objet de notre seconde communication : là aussi il y eut section de deux racines avec résection, dans un cas de douleurs terribles datant de 3 années et qu'aucun des moyens ordinaires n'avaient pu calmer de façon un peu prolongée.

Il semble donc : 1° que la section intradure-mérienne des racines postérieures quand la clinique a dûment établi leur rôle dans la genèse de douleurs vraiment rebelles, soit une opération à envisager au même titre que la résection de la hernie discale. — Cette intervention sur la racine, faite assez près de son point d'entrée dans la moelle, peut entraîner la cessation immédiate de la douleur, tout comme cela a lieu dans la neurotomie rétrogassérienne.

2° Rien ne nous fait penser jusqu'à maintenant que cette opération comporte des complications. La section d'*une seule racine* peut provoquer l'apparition d'une zone d'*anesthésie complète*, quelques modifications de la tonicité musculaire et de tel ou tel réflexe tendineux du segment médullaire correspondant. Nous n'avons vu jusqu'à ce jour aucun des troubles trophiques redoutés.

3° Entre la résection du disque hernié et la résection d'une ou des deux racines qu'il peut soulever, nous donnerions volontiers la faveur à cette dernière intervention.

Cependant, la remarque faite par M. de Sèze sur le rôle que peut jouer personnellement le noyau discal hernié dans une partie de la douleur du sujet nous conduit à penser qu'il y aura toujours intérêt à explorer ce noyau et à l'enlever s'il se montre douloureux à la pression directe.

4° Nous tenons pour rares les cas de sciatiques vraiment rebelles, c'est-à-dire ayant résisté pendant un an ou plus aux médications internes habituelles, au repos, aux injections de scurocaïne faites au trou de conjugaison, à une thérapeutique bien conduite par les rayons X dont Babinski avait montré le rôle très souvent efficace et que nous avons retrouvé nous-même dans de nombreux cas, au port d'une ceinture lombo-sacrée inextensible, en cuir souple armé de baleines, immobilisant le squelette depuis la région sacrée inférieure jusqu'aux dernières côtes — enfin, s'il le faut, au port, pendant quelques semaines, d'un appareil plâtré.

5° Il nous paraît également opportun de rappeler que *la hernie discale ne résume pas toute l'étiologie des sciatiques*, et qu'à nos yeux, actuellement, l'intervention chirurgicale, qu'elle soit dirigée vers le disque ou qu'elle intéresse les racines, devra être réservée à un nombre de cas très restreint de sciatiques, et seulement de sciatiques vraiment rebelles, où les malades, lassés de souffrir et en quelque sorte immobilisés par la douleur, accepteront d'emblée l'idée d'une intervention.

Douleurs cordonales évoluant pendant plus de deux ans sous forme de sciatalgie. Guérison par section intradure-mérienne de D9 et D10, par MM. J. A. Barré, Marcel Arnaud et Mlle Helle.

Au moment où la question du traitement chirurgical des douleurs rebelles du membre inférieur passionne les esprits, les auteurs rapportent l'observation d'une malade qui fut débarrassée de douleurs atroces et anciennes dans la sphère du sciatique par une radicectomie dorsale. Ils cherchent à dégager les caractères spéciaux des douleurs cordonales par lésion haute pour éviter au médecin et au chirurgien d'intervenir sur la région lombaire en méconnaissant la vraie nature des douleurs du membre inférieur.

Une femme robuste de 44 ans, cultivatrice, qui s'adonne à de durs travaux et a eu antérieurement plusieurs traumatismes de la colonne, souffre à partir de 1939 d'élancements en éclairs qui vont de la région lombaire au pied droit quand elle se baisse.

En 1940, les élancements surviennent pendant la marche, et même au repos ; ils s'arrêtent au talon — en même temps le membre inférieur est lourd et froid et se fatigue vite.

En 1941, mêmes douleurs très vives, lombo-talonnières, à l'occasion du moindre mouvement de flexion de la tête en avant. Extension à la malléole externe « où quelque chose la ronge » puis à la hanche ; quelques irradiations aussi à l'abdomen. La partie moyenne de la région antéro-externe de la jambe est le siège des douleurs les plus vives et le moindre contact de cette zone les réveille.

En mars 1942, extension au genou et à la hanche.

En avril elle ne peut marcher seule, elle est déformée ; elle ne peut se coucher que sur le côté gauche.

A ce moment, hypoesthésie aux 3 modes de toute la jambe, et de la moitié externe de la cuisse. Tous les réflexes tendineux diminués à droite ; hypothermie à la jambe et à la face externe de la cuisse. Réflexe plantaire normal ; réflexe cruro-abdominal droit aboli : abdominal inférieur et moyen droits diminués. Manœuvres du psoas et du quadriceps positives à droite.

A l'exploration paravertébrale des lames : points douloureux en D8 et D7 à droite avec déclenchements douloureux jusqu'au talon.

Radiographie : pincement du disque L5-S1, mais aucune lésion osseuse visible. En D7-D8, arthrite vertébrale intense, ostéite condensante avec bec latéral ; aucune autre lésion de toute la colonne dorsale : donc, arthrite traumatique, très vraisemblable.

Ponction entre D4-D5. Liquide C.-R. normal. Arrêts multiples du lipiodol lourd (2 cc), derrière D5, D6, D7-, D8-, D9 ; pas d'image de rétrécissement par disque hernié.

Aggravation entre le 25 avril et le 1er mai : l'hypoesthésie monte jusqu'à la hauteur des dernières côtes droites, en une zone correspondant au siège d'une douleur vive qu'elle avait eue pendant 4 jours en 1938.

Intervention : anesthésie locale ; laminectomie de D4 à D9. Ouverture de la D. M. dernière D7-D8 ; fourreau dure-mérien rétréci ; arachnoïdite porcelainée recouvrant moelle et racines ; isolement des racines D9-D10 qui passent à ce niveau : Douleurs atroces en éclairs dans le thorax et l'abdomen par soulèvement de D9, dans la hanche et le pied droit par soulèvement léger de D10. Section des racines postérieures D9 et D10 droites après anesthésie à la scurocaïne par contact direct. Exploration de la face postérieure des corps vertébraux et des espaces intervertébraux : aucune hernie de disque. Le contact, le soulèvement puis la section des racines ont provoqué un spasme violent et durable des vaisseaux sinueux qui serpentent à la face postérieure de la moelle. Du

sérum chaud local a raison de ce spasme ; au bout d'un temps assez long, les battements reparaissent.

Suites opératoires. Soulagement immédiat. Bientôt la malade peut se tourner, puis s'asseoir. Elle se lève au bout de 10 jours. La faiblesse seule de la jambe droite l'empêche de marcher d'emblée. Après peu de jours elle marche seule sans canne ; elle dort ; on peut alors la retourner sur le ventre : la manœuvre de la jambe est positive mais d'un degré moyen.

Il n'y a plus de douleurs dans la position assise mais après 20 minutes de cette position, il apparaît cependant une douleur à la hanche droite qui ne se montre plus quelques semaines après.

La zone d'hypoesthésie qui s'était fortement étendue peu avant l'intervention a totalement disparu (1). Tous les réflexes tendineux, y compris l'achilléen et le péronéo-fémoral postérieur existent, un peu faibles. Par percussion du tendon du biceps fémoral, on provoque une réponse réflexe nette suivie d'une petite série de secousses légèrement cloniques. Les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont normaux. Tous les muscles du membre inférieur droit ont des secousses électriques rapides de seuil normal. La malade sort, absolument transformée.

Remarques. — 1° On pouvait prendre pendant plus de deux ans, la douleur de Mme X... pour une sciatalgie banale.

2° Il paraît avéré qu'il s'est agi en réalité de *douleurs cordonales.* Quels caractères pouvaient en faire reconnaître la nature spéciale ?

a) Leur type *en éclair* ; *b*) leur apparition *par crises* même au repos ; *c*) leur *disparition complète* pendant des heures et quelquefois des jours, sans cause reconnue ; *d*) leur *déclenchement à l'occasion des mouvements de flexion du cou* ; *e*) leur *extension progressive* et surtout ascendante ; *f*) *l'association de troubles* qui n'existent pas dans les sciatalgies ordinaires : sensation de faiblesse du membre, de lourdeur, avec signes subjectifs d'une parésie légère mais certaine (manœuvres du psoas, du quadriceps, de la jambe positives) ; *g*) leur reproduction par pression paravertébrale haute, dorsale, et non lombaire ou lombo-sacrée.

Comparées aux douleurs cordonales de certaines tumeurs cervicales ou dorsales hautes que nous avons pu suivre, les douleurs du cas présent, où il s'agissait d'arachnoïdite post-traumatique, ont évolué plus lentement. Leur siège longtemps sacré pouvait conduire à une interprétation erronée. *Il y a lieu de connaître l'existence de douleurs cordonales, pour ne pas les confondre avec des sciatiques banales de* L5, S1, S2 ; les particularités que nous avons signalées plus haut pourront aider à dépister leur véritable nature.

Il reste à expliquer la répercussion sur le trajet des fibres issues de L5, S1, S2 d'une lésion située à la hauteur des corps de D7 et de D8. Le siège profond de ces fibres dans les cordons postérieurs devrait — théoriquement — les protéger ; l'arachnoïdite qui entraîne de la myélite marginale devrait entraîner des douleurs cordonales descendantes. Les faits sont l'inverse de ce que l'on expliquerait facilement. Ils s'imposent et nous devons chercher une explication adaptée.

L'apparition de troubles moteurs déficitaires, durables ou transitoires, au cours des douleurs cordonales par arachnoïdite ne doit plus nous surprendre quand on sait l'action spasmogène des feuillets d'arachnoïdite les plus minces sur les vaisseaux de la moelle. Il pourra même y avoir intérêt à les rechercher systématiquement quand on soupçonnera que les douleurs observées pourraient être cordonales.

Section intradure-mérienne d'une racine postérieure du sciatique (L5) comme traitement d'une sciatique discale très rebelle,

par MM. S. de Sèze, J. M. Guillaume et A. Charbonnel.

Au cours de certaines interventions pour sciatiques rebelles par compression d'origine discale, le neurochirurgien rencontre parfois des hernies discales d'extirpation très difficile ; il se trouve alors placé devant un problème difficile à résoudre : ou bien il va s'obstiner dans ses tentatives d'ablation, en risquant peut-être des complications locales sérieuses, hémorragie ou attrition des racines, ou bien il y renoncera, se contentant d'une simple laminectomie décompressive, en acceptant le risque d'une guérison imparfaite.

(1) Il ne subsiste qu'une bande ou mieux une zone ovalaire allongée d'hypoesthésie à la face externe de la jambe (territoire inférieur de S^2).

Dans un cas que nous avons opéré il y a aujourd'hui 3 semaines (1), nous nous sommes trouvés précisément placés devant le problème, et nous avons opté pour une troisième solution : la section de la racine postérieure comprimée. Nous vous présentons aujourd'hui ce malade pour vous faire connaître les résultats immédiats de cette opération, qui peuvent se nommer d'un mot : guérison immédiate et complète d'une sciatique rebelle datant de 10 ans. Nous vous en ferons connaître, dans un an, les résultats éloignés.

Observation très résumée. — L..., Roger, âgé de 25 ans, charpentier en fer, présente une sciatique gauche rebelle durant depuis 10 ans en dépit de toutes les thérapeutiques médicales successivement appliquées. Depuis l'âge de 15 ans, il travaille dans un métier qui l'oblige à soulever et à transporter de lourdes charges. La douleur part de la région lombo-sacrée, et irradie dans tout le membre inférieur avec un maximum dans le mollet. Elle s'accompagne de fourmillements désagréables à la face externe de la jambe, sur le dos du pied dans sa partie externe et dans les 3 derniers orteils. L'examen montre un effacement de la lordose lombaire, et une très légère inflexion du tronc vers le côté droit. La flexion, l'extension et l'inclinaison latérale gauche du tronc réveillent la douleur sciatique. Signe de Lasègue et signe de Bonnet à gauche. Par une pression exercée à la hauteur de L4-L5, à 2 à 3 cm. en dehors de la ligne médiane, on provoque une douleur dans le membre inférieur gauche avec sensation d'engourdissement de toute la jambe gauche. Atrophie discrète de la cuisse gauche, diminution très légère du réflexe achilléen gauche ; très discrète hypoesthésie à la piqûre le long d'une bande étroite occupant la face postérieure de la fesse et de la cuisse, la face externe de la jambe et le bord externe du pied gauche.

Ponction lombaire : Albumine 0 g. 45 ; lymphocytes 3,5. B.-W. négatif.

Examen radiologique après injection, en procubitus, de lipiodol : arrêt important, quoique partiel, au niveau du disque L4-L5. De profil, l'obstacle persiste en décubitus latéral gauche, et disparaît en décubitus latéral droit.

Diagnostic : hernie discale postérieure gauche. En raison du caractère très rebelle de la sciatique, l'intervention chirurgicale est décidée. Elle est pratiquée le 15 mai par le Dr Guillaume.

Laminectomie portant sur les lames L3 et L4. A la partie supérieure de l'incision, on voit le disque L3-L4 normal, avec l'origine de la racine L4, qui est normale. A la partie inférieure de l'incision, on voit le disque L4-L5, qui présente, sur sa partie gauche, une saillie discale assez volumineuse : la racine L5, qui se détache à ce niveau du sac dural, est soulevée sur la saillie discale et elle est extrêmement douloureuse. Après incision de la dure-mère, la racine apparaît œdématiée et sclérosée, la hernie discale la comprime juste au point où elle s'engage dans son orifice dural ; elle adhère fortement aux racines sacrées situées en dedans d'elle. Après incision de la dure-mère postérieure et du ligament vertébral postérieur, on tente l'ablation du nodule au bistouri et à la curette. Mais cette ablation s'avère difficile et l'on ne retire que des fragments de très petit volume. On décide alors de compléter cette ablation imparfaite du nodule compresseur par la section de la racine comprimée. On isole avec soin la racine antérieure de la racine postérieure, et l'on coupe cette dernière.

Suites opératoires très simples : immédiatement après la section radiculaire, on constate la disparition complète de toute sensation douloureuse. Lever au 12e jour, sans aucune douleur. Marche normale, non douloureuse. Le malade est entièrement satisfait du résultat obtenu.

Cette observation pose deux problèmes, l'un d'ordre neurologique, l'autre d'ordre thérapeutique.

1° Le problème neurologique concerne la topographie radiculaire, sensitive et réflexe des racines nerveuses L5 et S1.

a) Topographie sensitive de L5. A la suite de la section radiculaire, on a observé une bande d'anesthésie à la face postérieure de la cuisse, descendant sur la face externe de la jambe et sur la moitié externe du pied jusqu'aux trois derniers orteils. Cette topographie est entièrement différente de celle attribuée par les schémas classiques de Dejerine à L5. Elle correspondrait plutôt à S1 et surtout à S2. Y aurait-il eu erreur dans l'identification numérique des racines ? Le fait nous paraît matériellement impossible. La radiographie postopératoire a montré que la lame L5 était restée intacte. Dans ces conditions, les orifices duraux des racines inférieures à L5 étaient matériellement inaccessibles à l'exploration. Le dernier orifice dural visible ne pouvait être que celui de L5. Pouvait-on incriminer un traumatisme subi par S1 et S2 au cours de l'intervention ?

(1) Au moment où nous livrons ce travail, l'opération date de 2 mois. Le malade, complètement guéri, a repris son travail de charpentier.

Le fait est peu vraisemblable, le malade n'ayant pas présenté après l'intervention le plus léger trouble moteur ni le plus léger trouble sphinctérien. Nous sommes donc amenés à penser que cette bande d'anesthésie est bien liée à la section de L5.

b) Topographie réflexe de L5. Les réflexes achilléen et médio-plantaire, à peine diminués avant l'opération, étaient abolis aussitôt après la section. Il semble donc que, conformément à l'opinion de Dejerine, la racine L5 doit être comptée parmi les voies du réflexe achilléen.

2° Le problème thérapeutique concerne les indications de la section radiculaire postérieure comme traitement des sciatiques très rebelles.

Il n'entre pas dans notre intention de substituer, dans le traitement de la hernie discale, la radicotomie postérieure à la simple ablation du nodule. Nous pensons simplement que la section de la racine peut trouver des indications, lorsque l'ablation du nodule se heurte à des difficultés techniques sérieuses, ou quand on constate sur la racine intéressée des altérations anatomiques très marquées. En outre, la radicotomie postérieure apparaîtra sans doute comme le traitement de choix dans les cas de sciatique rebelle où l'intervention ne permet pas d'identifier nettement la cause de la compression.

Bien entendu, l'avenir devra prouver l'innocuité de telles sections radiculaires. Nous rappellerons que M. le Pr Barré, au cours de notre dernière séance, nous a assurés que, chez un de ses malades, auquel il avait fait pratiquer cette intervention, aucun effet fâcheux ne s'en était suivi.

Résultats éloignés de la laminectomie pour sciatiques d'origine discale, par MM. D. Petit-Dutaillis, Ch. Ribadeau-Dumas et R. Messimy.

Nous avons pu revoir 44 malades chez qui avait été pratiquée l'extirpation de la hernie dans les sciatiques d'origine discale, dont 30 de un à 6 mois, 9 de 6 mois à un an, 4 de 1 à 2 ans, 1 dix ans après l'opération. Les résultats sont très différents, suivant le stade évolutif auquel l'intervention a été pratiquée. C'est ainsi que les résultats pour les cas dans lesquels la sciatique avait abouti à un syndrome de la queue de cheval uni ou bilatéral, sont franchement médiocres. Les malades sont bien soulagés de leurs douleurs, mais l'opération a peu d'action sur la récupération fonctionnelle des racines paralysées. 9 malades de cette catégorie nous ont donné 3 guérisons avec récupération fonctionnelle parfaite, 2 récupérations incomplètes, 2 absences de récupération qui persistent après deux ans. Ces résultats ne font que renforcer notre opinion sur l'importance des opérations précoces, au stade de sciatique pure, dans les compressions de ce type.

Sur 35 malades opérés au stade de sciatique pure, 30 sont complètement soulagés et ont pu reprendre leur profession au bout d'un temps variable. Chez 5 de ces malades nous avons vu persister pendant quelques semaines ou mois, une certaine raideur de la colonne lombaire accompagnée parfois de douleurs modérées. Ces séquelles ont disparu par la suite. La scoliose ne disparaît pas toujours en même temps que la sciatique. Elle peut persister pendant plusieurs semaines. Chez quatre malades nous avons noté une abolition secondaire des réflexes achilléen et médio-plantaire comme unique séquelle postopératoire. Enfin chez quelques-uns, bien que les douleurs subjectives aient complètement rétrocédé, on peut constater de façon temporaire la persistance d'un signe de Lasègue. Il est remarquable par contre de voir céder rapidement après ablation de la hernie discale les attitudes antalgiques très accusées, telles celles réalisant une véritable camptocormie (3 cas dans notre série). Beaucoup de malades sont soulagés le soir même de l'opération alors que chez d'autres l'algie s'estompe progressivement. Un de ces malades avait présenté une parésie des extenseurs du pied deux jours après l'opération en même temps que la sciatique persistait. Ces troubles avaient complètement rétrocédé au bout d'un mois et relevaient sans doute d'un hématome profond qui s'est résorbé par la suite.

Trois malades, soulagés de leurs douleurs, ont présenté quelques séquelles déficitaires dues à l'acte opératoire. Chez l'un on constatait une exagération des troubles de la sensibilité sans déficit moteur, chez le second quelques troubles sphinctériens discrets, chez le troisième une hypoesthésie en selle, sans trouble sphinctérien. Ces troubles avaient presque disparu un an plus tard chez le dernier malade. Enfin trois malades guéris de leur sciatique, accusent dans les mois suivants des douleurs sur le trajet du sciatique opposé. Nous nous sommes demandé s'il s'agissait ou non d'une récidive de hernie discale. Il est vraisemblable qu'il en est ainsi. Nous n'en voulons pour preuve qu'un cas récent non compris dans cette série où après une nouvelle injection de lipiodol, nous avons constaté une image typique de face et de profil d'une hernie discale du

côté opposé. De pareilles constatations imposent de vérifier systématiquement les deux côtés du disque malade, même si la sciatique dont se plaint le patient est unilatérale.

Si l'opération est quelquefois laborieuse et peut exposer le malade à quelques troubles neurologiques, il faut reconnaître que ce risque est minime. Les séquelles observées chez trois de nos opérés ne les ont pas empêchés de reprendre leurs occupations. Tous sont très reconnaissants de ce qu'on a fait pour eux. Tous nos malades ont pu reprendre leur profession. Certains l'ont reprise dès le deuxième mois et cela quelle qu'en fût la nature (camionneur, fort de la halle, manœuvre ou employé de bureau, ingénieur ou profession libérale). L'avenir seul nous permettra de juger la qualité de la guérison, mais les résultats tels qu'ils sont semblent justifier tous les espoirs.

L'héautoscopie onirique. — Le double dans le rêve et le songe, par MM. J. Lhermitte et Hecaen.

A la suite d'un tétanos traité par la sérothérapie qui fut suivie de réactions violentes avec délire confusionnel, un homme de 36 ans se montra hanté dans son sommeil et ses rêves par l'image en relief de son double. Ce n'était pas seulement sa propre image qui se dressait devant lui à la manière d'un reflet de miroir, mais un personnage en relief agissant tout comme lui, faisant les mêmes gestes, obéissant aux mêmes injonctions que lui-même. Couché près de lui, le double apparaissait donc comme un dédoublement de la personnalité tout ensemble physique et morale du malade. Le double sentait avec lui et pensait ce que lui-même pensait.

Pendant de longs mois, le patient fut obsédé pendant la nuit par le dédoublement dont il se croyait être affecté : l'image de son double demeurait constamment à son côté pendant la nuit et principalement pendant son premier sommeil, le plus profond. A son réveil l'image du double demeurait encore présente personnellement près de lui. Malgré cette persistance du phénomène héautoscopique, le sujet n'en fut jamais dupe et considéra toujours « son double » comme une image pathologique. Malheureusement, les choses n'en restèrent pas là. 7 mois après la guérison de l'infection tétanique, des idées de persécution et d'indignité se manifestèrent sur un fonds mélancolique et le malade succomba quelques mois plus tard à un accident d'automobile.

Ainsi donc un ébranlement cérébral tel que la réalise parfois la sérothérapie peut être capable d'entraîner l'apparition d'un double du corps, d'une émancipation de l'image corporelle dotée de cette particularité que l'on retrouve dans toutes les observations d'héautoscopie vraie : savoir que le double est relié au sujet par des liens spirituels très étroits, que le sujet et son double agissent et pensent à l'unisson.

Le signe de Kernig unilatéral dans l'hémiplégie des syndromes méningés, par MM. L. Rimbaud et H. Serre (Montpellier).

(*Présentation par M. Mollaret.*)

L'hémorragie méningée arachnoïdienne se traduit parfois par un syndrome hémiplégique ayant tous les caractères de l'hémiplégie par lésion cérébrale en foyer. Une exploration clinique complète permet cependant de découvrir quelques signes caractéristiques de l'hémorragie méningée. Les plus importants constituent une tétrade symptomatique sur laquelle nous avons insisté dans une publication antérieure : torpeur, signe de Kernig, hyporéflexie tendineuse, signe de Babinski bilatéral.

Or, lorsqu'il existe une hémiplégie, le plus important de ces signes, par sa fréquence et sa signification, le Kernig, revêt une modalité particulière que nous avons constatée chez trois malades dont voici, en quelques mots, les observations :

Observation I. — Hémorragie méningée à forme hémiplégique avec lésion corticale vraisemblablement secondaire.

B..... Vasco, 36 ans, hospitalisé à la suite d'un ictus datant de 24 heures : hémiplégie droite complète et totale, flasque, avec déviation de la tête et des yeux vers la gauche. Obnubilation, aréflexie achilléenne, Kernig unilatéral à gauche. Liquide céphalo-rachidien fortement sanglant (xanthochromique après centrifugation). Tension artérielle : Mx 15, Mn 10. Azotémie 0 g. 62. Bordet-Wassermann négatif.

Pendant un mois, hémiplégie à peu près complète avec aphasie motrice et *Kernig unilatéral.* Ensuite, amélioration nette de l'aphasie, récupération presque complète de la motilité du membre inférieur et de la face. Le malade part au deuxième mois avec une monoplégie du membre supérieur.

Observation II. — *Hémorragie méningée à forme hémiplégique.*

S..... Elise, 48 ans, hospitalisée dix jours après un ictus : hémiplégie droite complète et totale avec astéréognosie. Babinski bilatéral, *Kernig unilatéral* à gauche. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique, présence d'hématies. Hypertension artérielle : Mx, 22,5, Mn 14, avec papillo-rétinite, Bordet-Wassermann négatif.

Dix jours après, récupération importante de la motilité des membres, Kernig unilatéral atténué.

Observation III. — *Tumeur cérébrale aiguë à début d'allure encéphalitique ; poussées d'hypertension cranienne avec signes méningés ; mort au troisième mois : méningiome interhémisphérique.*

Quand le malade sort du coma qui a marqué brutalement le début clinique, il présente des signes diffus d'apparence encéphalitique et une monoparésie du membre inférieur gauche. Quelques jours plus tard, apparaissent des symptômes méningés : céphalée, hyporéflexie achilléenne, signe de Kernig ; liquide céphalo-rachidien non hypertendu, légèrement xanthochromique avec hématies et réaction albumino-cytologique. Tous



les accidents cèdent rapidement ; seule persiste la parésie du membre inférieur qui n'interdit d'ailleurs pas la marche.

Deux mois après, nouvelle poussée d'allure méningée ; la paralysie du membre inférieur gauche s'est complétée et le membre supérieur du même côté est parésié ; le *Kernig est alors unilatéral* à droite.

Le syndrome d'hypertension cranienne devient complet avec stase papillaire marquée. Mort rapide. A l'autopsie : méningiome interhémisphérique dans la région des lobules paracentraux.

En quoi consiste le signe décrit dans ces observations sous le nom de *Kernig unilatéral.* Lorsqu'on fait asseoir le malade suivant la manœuvre classique pour la recherche du Kernig, on constate, dans ces cas, que le membre inférieur du côté sain se fléchit, le membre paralysé demeurant étendu et restant appliqué sur le plan du lit.

Le mécanisme paraît simple : l'hypotonie du côté paralysé freine la contracture due à l'irritation des méninges. De ce point de vue, l'histoire de notre troisième malade est démonstrative : lors de la première poussée méningée avec simple monoparésie, on note un signe de Kernig bilatéral ; c'est seulement dans une deuxième poussée, quand il existe une hémiplégie (complète au membre inférieur, incomplète au membre supérieur), que l'on constate un Kernig unilatéral.

Ce signe d'atteinte méningée s'avère particulièrement précieux dans l'hémorragie arachnoïdienne à forme hémiplégique. Chez des malades qui, après un ictus, présentent une hémiplégie franche paraissant relever d'un foyer lésionnel cérébral, la constatation de ce signe, en l'absence même de tout autre élément de la série méningée, impose une ponction lombaire. Il peut permettre de découvrir une hémorragie méningée et de porter ainsi un pronostic beaucoup plus favorable, certaines de ces hémiplégies regressant en quelques semaines sans séquelles.

Sa mise en évidente facile, sa précocité, sa persistance, sa signification caractéristique confèrent au Kernig unilatéral une valeur séméiologique qui, à notre sens, lui mérite une place dans le tableau clinique du syndrome méningé.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

COUTEAUX (R.). **La cholinestérase des plaques motrices après section du nerf moteur.** *Bulletin biologique de la France et de la Belgique*, 1942, LXXVI, n° 1, p. 14-57, 16 fig. et 1 planche.

Très importante contribution nouvelle de l'auteur au problème de la plaque motrice dont voici les conclusions :

1° Dans le muscle strié du Cobaye, après section du nerf moteur, la *concentration moyenne* de la cholinestérase augmente. L'étude parallèle des variations de la teneur en cholinestérase et des modifications histologiques qu'entraîne l'énervation montre que cette augmentation de la concentration moyenne est en rapport direct avec la diminution de volume des fibres musculaires. De cette diminution de volume résulte une augmentation du nombre des fibres par unité de poids ; le nombre des plaques motrices, ou plus exactement de leurs soles qui subsistent après l'énervation, s'élève nécessairement dans la même mesure. Des recherches antérieures montrant qu'il existe au niveau des plaques motrices normales (terminaisons nerveuses + soles) une forte concentration de cholinestérase, l'augmentation parallèle de la concentration enzymatique moyenne et du nombre des soles par unité de poids conduit à admettre qu'il persiste dans les soles du muscle énervé une quantité importante de cholinestérase.

2° La *quantité totale* de l'enzyme musculaire diminue après l'énervation. La diminution est trop forte pour qu'on puisse l'attribuer uniquement à une diminution de l'enzyme des fibres musculaires elles-mêmes ; elle survient trop tardivement pour qu'on puisse la rapporter directement à la disparition des neurites et de leurs terminaisons. Une partie de l'enzyme des plaques motrices située dans les soles disparaît donc aussi.

Bien que la destruction des neurites soit accompagnée de la disparition d'une certaine quantité d'enzyme — ainsi qu'en témoignent les dosages pratiqués sur le nerf sciatique — la teneur des neurites et de leurs terminaisons en cholinestérase est relativement trop faible dans le muscle pour que les variations de la quantité totale de l'enzyme musculaire permettent de l'apprécier.

3° En utilisant la disposition particulièrement favorable de l'innervation motrice du jumeau interne du Cobaye, la *distribution* de la cholinestérase a été étudiée dans le muscle normal et énervé, par le moyen de dosages chimiques et d'examens histologiques simultanés sur coupes à congélation.

Ce procédé montre, plus directement que par les méthodes précédentes, qu'une forte concentration de la cholinestérase persiste dans les soles. Mais, alors que le nombre des soles par unité de poids est nettement augmenté, les concentrations enzymatiques des tranches de muscle énervé répondant à la zone d'innervation ne sont pas sensiblement supérieures à celles des tranches de muscle normal répondant à la même zone et de poids équivalent ; ce fait indique qu'une partie de l'enzyme de la zone d'innervation motrice disparaît à la suite de l'énervation. Les dosages sur coupes à congélation confirment donc les résultats précédents.

4° Dans le ganglion sympathique cervical supérieur du Chat, après section des fibres préganglionnaires, la concentration cholinestérasique diminue d'environ 60 % au cours des 10 à 12 premiers jours et reste ensuite stationnaire. Malgré la forte diminution qu'on doit attribuer à la disparition des arborisations terminales des fibres sectionnées, la concentration reste très élevée. Les corps cellulaires des neurones ganglionnaires et les fibres qui persistent dans le ganglion après la dégénérescence des neurites préganglionnaires ne pouvant guère expliquer une concentration si élevée, on est amené à penser qu'il persiste une quantité importante d'enzyme dans la zone des synapses.

5° Malgré l'apparence contradictoire des phénomènes qui suivent la section du nerf moteur des gastrocnémiens du Cobaye et celle des fibres préganglionnaires du ganglion sympathique du Chat — augmentation de la concentration cholinestérasique dans le premier cas, diminution dans l'autre — une étude approfondie conduit à cette conclusion que les différences observées ne sont que d'ordre quantitatif. En dépit des profondes différences morphologiques qui séparent la jonction myoneurale de la synapse ganglionnaire, on peut dire qu'il existe, relativement aux terminaisons motrices, une distribution comparable de la cholinestérase dans le muscle strié et dans le ganglion sympathique. P. Mollaret.

PETTE (H.). Les maladies inflammatoires aiguës du système nerveux (Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems), un vol. de 634 p., 252 fig., Georg Thieme, édit., Leipzig, 1942.

Cet ouvrage représente une contribution de première importance à l'œuvre neurologique du Professeur de Hambourg et il présente un effort synthétique réel visant à établir un parallèle suggestif entre les infections à ultra virus, les processus encéphalomyélitiques démyélinisants et les névrites, en bref entre tout ce qui est inflammatoire sans être d'ordre proprement bactériologique.

Le domaine des ultravirus neurotropes s'ouvre sur un chapitre de données générales : état actuel de l'étude des virus, réactions réciproques entre virus et organisme (données générales sur les cycles du virus, les réactions histologiques, la séméiologie, la pathogénie et la thérapeutique). Suivent des études extrêmement poussées de la poliomyélite (130 pages), l'encéphalite épidémique d'Economo (70 pages), la rage (30 pages), le zona (30 pages) ; les méningites à ultra-virus ne connaissent qu'une présentation partielle, mais où figure un essai intéressant concernant l'individualisation d'une méningite allergique.

P. sépare des affections précédentes, et réunit dans un domaine à part, ce qu'il dénomme les « panencéphalites ». Le type en est, pour lui, l'encéphalite japonaise et il en rapproche des affections qui lui paraissent comparables et qui furent observées dans d'autres pays : telle serait, sous forme épidémique aux Etats-Unis, l'encéphalite de Saint-Louis et, sous forme sporadique en Allemagne, les cas autochtones auxquels il avait déjà consacré de multiples travaux personnels. Il en rapproche également l'encéphalite du typhus exanthématique. Cette conception personnelle ne va pas sans étonner quelque peu : existe-t-il un tel fossé entre ce groupe et celui de l'encéphalite épidémique type Economo ? Pourquoi ne pas faire rentrer l'encéphalite du typhus dans un groupe naturel plus large ? enfin, mais ceci n'est que trop expliqué par l'isolement scientifique actuel, P. n'a pas utilisé la contribution de certaines découvertes récentes, comme l'isolement aux Etats-Unis de cette encéphalite humaine, équine et aviaire dont la connaissance, déjà si poussée, paraît susceptible de modifier toute notre façon de penser dans ce domaine.

La troisième partie de l'ouvrage est consacrée aux encéphalomyélites démyélinisantes, où l'auteur distingue deux groupes : celui des encéphalo-myélites para-infectieuses (après vaccine, rougeole, etc...) et celui de la sclérose en plaques. Un chapitre très fouillé (50 pages) est réservé aux problèmes étio-pathogéniques. A signaler, en annexe, une brève mention de la myélite nécrotique.

Les névrites et les polynévrites constituent le thème de la dernière partie de l'ouvrage ; la présentation en est surtout topographique et centrée sur l'atteinte des plexus et des racines (polynévrites en tant que polyradiculites) ; on lira, en particulier, avec intérêt les pages où se développent les conceptions personnelles de P. sur le syndrome de Landry et le syndrome de Guillain-Barré.

Ce volume, dont le caractère original mérite d'être souligné et qui est riche en points de vue ouvrant de suggestives discussions, bénéficie à chaque chapitre d'une bibliographie autonome et, dans son ensemble, d'un luxe de présentation dont les auteurs français ne connaissent plus la possibilité. P. Mollaret.

SCHIECK (Fr.). La nature de la stase papillaire (Des Wesen der Stauungspapille), un vol. de 40 p., 10 fig., Ferdinand Enke, édit., Suttgart, 1942, 2 R. M.

Dans cette courte monographie, qui constitue le 12e cahier de la « bibliothèque de l'ophtalmologiste », annexe des *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*, l'auteur, professeur à Würzbourg, reprend les différentes données du problème de la stase papillaire. Après un rappel des dispositions anatomiques et une description des lésions de la papille de stase, l'auteur aborde les différents chapitres étiologiques. Sa classification peut être ramenée à trois ordres de faits : d'abord les cas secondaires à un effondrement de la tension intraoculaire ; ensuite les cas observés au cours de malformations craniennes type : crâne en tour ; enfin les faits où les troubles circulatoires locaux sont susceptibles d'intéresser principalement le neurologiste : survenue de la stase papillaire au cours d'une atrophie optique (fait exceptionnel), rôle de la stase veineuse, part de l'œdème des gaines, rapports avec le courant lymphatique. Tout ceci l'amène à conclure que la stase papillaire n'est qu'un phénomène particl d'un gonflement du cerveau lui-même. Très récente bibliographie. P. MOLLARET.

RIMBAUD (L.). *Précis de Neurologie*, un vol. 260 p., 241 fig., Doin, édit., Paris, 1942, 365 fr.

Troisième édition de ce précis devenu classique succédant à la précédente à deux ans d'intervalle seulement, ce qui en établit le succès. Un intervalle aussi bref explique que la physionomie générale de l'ouvrage n'ait guère été modifiée.

Parmi les domaines nouvellement introduits, il faut citer une mise au point sommaire sur l'électro-encéphalographie et surtout un chapitre d'ensemble des troubles vestibulaires, dû à la plume autorisée d'A. Barré (de Strasbourg). Par ailleurs, les données thérapeutiques ont été assez enrichies (vitaminothérapie, sulfamidothérapie, etc...). Enfin une mise au point des données récentes sur les infections ultra-virus a été réalisée.

Nul doute que l'ouvrage ne conserve la fidélité de ses lecteurs. P. MOLLARET.

FLAMENT-WIRIOT (Georgette). Sur le traitement de la névralgie faciale par la tractotomie trigéminale, 1 vol. 89 pages, Jouve, édit., Paris, 1942.

Ce travail comporte tout d'abord un bref résumé des divers traitements jusqu'alors employés dans la névralgie faciale. L'auteur expose ensuite l'anatomo-physiologie des voies centrales trigéminales ; la technique opératoire de la tractotomie, ses complications possibles, les résultats obtenus, ses avantages, inconvénients et indications.

Les indications opératoires de la tractotomie sont surtout faites jusqu'ici des contre-indications de la neurotomie. Mais il faut remarquer que la plupart de ces indications *sembleraient encore plus logiquement justiciables de la tractotomie par section du faisceau quinto-thalamique*, de celle qui n'a été pratiquée qu'exceptionnellement jusqu'ici. En effet, la technique de Sjöquist se différencie peu physiologiquement de la neurotomie.

Il y aurait probablement un grand intérêt pour le traitement des névralgies faciales à voir se développer l'autre technique qui semble permettre d'élargir le champ des indications opératoires dans la névralgie faciale et pouvoir donner, dans des cas particulièrement rebelles, des résultats inespérés. C'est une étude encore entièrement à faire. Du point de vue anatomo-physiologique, la tractotomie est une preuve de plus de l'existence de voies de conductibilité séparées pour les diverses formes de la sensibilité : tactile, douloureuse et thermique. Bibliographie jointe. H. M.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

AGOSTINI (Giulio). Sur la présence du fer dans l'encéphale dans quelques maladies mentales et nerveuses (Sulla presenza del ferro nell' encefalo in alcune malattie mentali e nervose). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, 1939, f. 1, 2, 3, 4, janvier-décembre, p. 53-66, 4 fig. hors texte.

Une recherche systématique de la présence du fer dans le système nerveux central au cours de certaines affections confirme l'existence de ce corps dans l'écorce cérébrale des paralytiques généraux. Des quantités assez appréciables de fer furent également obser-

vées dans l'écorce cérébrale et le néo-striatum d'un sujet atteint d'encéphalite épidémique chronique. Suivent quelques considérations relatives à la provenance du fer ainsi mis en évidence. Bibliographie. H. M.

CAMPAILLA (**Giuseppe**). **Altérations viscérales par choc insulinique. Recherches expérimentales** (Alterazioni viscerali da shock insulinico. Ricerche sperimentali). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia,* 1939, LXVII, f. 3-4, p. 343-370, 10 fig.

C. a provoqué chez le lapin des chocs insuliniques par procédé comparable à la technique de Sakel utilisée chez l'homme. L'examen histologique décelait des lésions discrètes au niveau du cœur, des reins, du pancréas, de la rate. Les altérations prédominaient au niveau du foie et correspondaient schématiquement à un tableau de cirrhose hépatique. Bibliographie. H. M.

DIVRY (**P.**). **Le phénomène de l'enrobage amyloïde dans la dégénérescence dite fibrillaire d'Alzheimer.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1940, n° 7, juillet, p. 331-339, 6 fig.

De l'étude de plusieurs cerveaux séniles particulièrement riches en figures d'Alzheimer, ainsi que des données de la littérature, D. conclut que la dégénérescence d'Alzheimer est l'expression morphologique d'un enrobage des cellules nerveuses par la substance amyloïde, parfois d'un précipité de celle-ci à leur intérieur, sous forme de productions massives. L'amyloïde montre une affinité particulière pour les surfaces des éléments figurés du tissu qu'elle envahit ; elle tend à les cercler, à les tapisser, à les enrober. A part quelques exceptions, elle représente un processus essentiellement interstitiel. H. M.

KÆFER (**Jose Pereyra**). **Etude anatomo-pathologique d'un névrome de cicatrisation** (Studio anatomopathologico de un neuroma de cicatrizacion). *Revista Neurologica de Buenos-Aires,* 1939, III, n° 6, p. 443-450, 9 fig.

Etude histo-pathologique détaillée d'un névrome de cicatrisation du nerf médian. Une section du nerf avait été immédiatement suivie d'une suture, elle-même accompagnée pendant quelques jours de suppuration. La restauration fonctionnelle obtenue avait progressivement été entravée par l'apparition de signes d'irritation consécutifs à une tumeur constituée au niveau de la cicatrice. A souligner le rôle de l'infection dans cette prolifération exagérée du conjonctif. H. M.

MIKURIYA (**I.**). **Modifications du système nerveux central dans l'urémie expérimentale** (Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Urämie). *Hukuoka Acta Medica,* 1940, XXXIII, n° 2, février, p. 5-6.

Chez 14 chiens rendus urémiques soit par néphrectomie, soit par injections de nitrate d'urane ou de bichromate de potasse, l'auteur a pu faire un certain nombre de constatations au niveau du système nerveux : il existait de la congestion et de l'hyperémie dans dix cas, des hémorragies récentes par diapédèse étaient rares dans cinq cas et fréquentes dans sept autres ; les cellules ganglionnaires présentaient le plus souvent une chromatolyse centrale ou diffuse. Il existait dans l'écorce cérébrale de nombreux petits foyers de disparition cellulaire quoique beaucoup moins abondants que dans l'urémie convulsive humaine. La névroglie présentait le plus souvent des altérations légèrement progressives, et plus rarement des altérations régressives. La réaction ferrique, presque constante chez l'homme au cours de l'urémie, ne fut que faiblement positive, dans un seul cas. Il n'y a, contrairement à l'urémie humaine, aucun foyer de ramollissement ni d'œdème, ni de congestion annulaire. L'auteur n'a pas pu constater d'œdème cérébral, de changements des plexus choroïdes ni de fibrose méningée que quelques auteurs considèrent comme le fondement de l'urémie. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

CSAJAGHY (M.). Contribution à la phylogénèse, à l'ontogénèse, ainsi qu'à la fonction de l'épiphyse. Beitrag zur Phylogenese und Ontogenese sowie zur Funktion der Epiphyse. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, II, 4/5, p. 624-643.

Cette étude constitue une courte revue générale de nos connaissances actuelles sur l'épiphyse. L'auteur montre comment l'anatomie comparée permet d'envisager la dédifférenciation progressive de l'organe pinéal primitif aboutissant chez les animaux supérieurs à une formation d'apparence glandulaire. A l'aide de microphotographies il expose l'évolution embryologique de l'épiphyse et montre les variations importantes de structure qu'elle subit dans les premiers mois de la vie. La question du rôle physiologique de la glande est des plus obscure. Les uns par extirpation de l'épiphyse ont observé une accélération du développement corporel et surtout sexuel, les autres ont obtenu des résultats exactement inverses. C. expose sommairement les travaux publiés sur la question, et discute les résultats discordants des travaux expérimentaux d'une part, des expériences cliniques et thérapeutiques de l'autre.

De connaissance plus récente est le rôle supposé de l'épiphyse sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, en faveur duquel plaideraient certains faits cliniques et certaines constatations histologiques, mais que l'expérimentation s'est efforcée en vain de démontrer.

Mais il faut se garder de tirer de notre ignorance à l'égard de la pinéale la conclusion qu'il s'agit d'un résidu embryologique sans aucun intérêt, de nouvelles recherches pouvant modifier totalement nos connaissances sur ce sujet. Bibliographie. R. P.

DAVIS (Loyal) et MARTIN (John). Résultats de l'ablation expérimentale de la glande pinéale chez de jeunes mammifères (Results of experimental removal of pineal gland in young mammals). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 1, janvier, p. 23-45.

Exposé très détaillé des constatations faites chez des rats, chats et chiens jeunes, après ablation de la pinéale ; les animaux furent longuement suivis après qu'ils eurent atteint l'âge adulte. Dans l'ensemble il n'a pas été possible de démontrer l'existence d'une fonction spéciale de cet organe ; il semble seulement que l'épiphyse ait une fonction glandulaire, probablement endocrinienne au stade précoce de la vie animale ; elle exercerait, par un processus encore mal connu, un rôle sur le développement sexuel et somatique de l'animal impubère. H. M.

DUTHOIT, WAREMBOURG, LORRIAUX et BIZERTE. Le diabète insipide d'origine barbiturique. Etude des échanges chlorurés. *Paris médical*, 1942, n° 3, 20 janvier, p. 36-39, 3 fig.

Observation d'un adulte chez lequel s'est installé, immédiatement à la suite d'un coma barbiturique, un diabète insipide; la polyurie est indifférente aux extraits de post-hypophyse, mais on note une sédation complète et durable après la ponction lombaire ; d'autre part, elle cède remarquablement au régime déchloruré. Les auteurs discutent de la valeur d'un tel cas qui constitue un exemple typique de diabète insipide d'origine nerveuse. Ils insistent sur le caractère exceptionnel de ce diabète d'origine barbiturique et sur l'intérêt théorique de cette étiologie. A retenir enfin l'action réductrice du régime déchloruré sur la polyurie, à propos de laquelle sont reprises et discutées les différentes théories étio-pathogéniques du diabète insipide. H. M.

FATTOVICH (Giovanni). Contribution à l'étude du métabolisme chez les hyperthyroïdiens. Note 1. Le métabolisme du cholestérol (Contributo allo studio del ricambio negli ipotiroidei. Nota I. Il ricambio colesterinico). *L'Ospedale psichiatrico*, 1939, VII, f. 3, mai, p. 273-297.

Exposé d'une série de recherches sur le métabolisme de la cholestérine chez les hyperthyroïdiens d'après lesquelles il ressort que la glande thyroïde a une action certaine sur ce métabolisme. Toutefois l'existence d'un rapport constant entre hyperthyroïdisme et hypercholestérinémie n'a pu être démontrée. H. M.

FATTOVICH (Giovanni). Reherches sur le métabolisme du calcium chez les mongoliens (Ricerehe sul ricambio del calcio nei mongoloidi). *L'Ospedale Psichiatrico*, 1939, VII, f. 6, novembre, p. 559-566.

Alors que, chez ces sujets, l'extrait thyroïdien détermine un abaissement constant de la calcémie, l'extrait parathyroïdien et cortico-surrénalien provoque au contraire une élévation. H. M.

RIMBAUD (L.), GUIBERT (H. L.), BOUCOMONT et SERRE (H.). Syndrome de Simmonds par carcinome primitif chromopbobe de l'hypophyse. Etude anatomo-clinique. *Archives de Neurologie*, 1942, n° 1-2, p. 17-41, 9 fig.

Observation anatomo-clinique d'un sujet de 26 ans chez lequel existait une néoplasie hypophysaire ayant comme point de départ les cellules chromophobes du lobe antérieur et réalisant le tableau clinique de la maladie de Simmonds. Dans une première période apparurent un ensemble de signes cliniques (polyurie, polydipsie, hypersomnie, céphalées violentes passagères, troubles visuels divers, agrandissement de la selle turcique) qui imposèrent le diagnostic de tumeur hypophysaire. La radiothérapie entraîna, pendant trois ans, une amélioration de l'état général. Dans une dernière période, le malade réalisa un tableau de cachexie progressive, rebelle à toute thérapeutique, avec hypothermie, frilosité, impuissance, asthénie, hypertension artérielle, etc. Une tuberculose pulmonaire aiguë, à évolution torpide, apparut quelques mois avant la mort. L'évolution totale dura six ans et deux mois avec une rémission clinique de trois ans.

Du point de vue histo-pathologique, les auteurs soulignent la rareté du carcinome chromophobe et précisent l'exactitude de cette dénomination de carcinome dans leur cas. Ils discutent enfin des raisons de la coexistence dans le lobe antérieur d'un processus de sclérose avec une diminution importante des cellules acidophiles, tous faits paraissant antérieurs à la radiothérapie. A noter également l'existence de lésions atrophohypertrophiques des glandes surrénales. Le mode de propagation des cellules chromophobes cancéreuses, l'intégrité du tuber cinereum et la présence, dans la tige, de plaques de colloïde périvasculaires, sont autant de points successivement discutés à la lumière des travaux les plus récents. Bibliographie. H. M.

WINKLER (W.). La nouvelle microméthode de la réaction d'Abderhalden, moyen de diagnostic des troubles endocriniens frustes (Die neue Mikromethode der Abderhaldensehen Reaktion als Diagnostikum abortiver endokriner Storungen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 4 /5, p. 768-790.

Les techniques primitives de la réaction d'Abderhalden étaient assez compliquées, et leurs résultats parfois discutables, c'est pourquoi de nombreuses modifications ont été proposées. Parmi les plus récentes et les plus faciles à utiliser figure la microméthode mise au point par Abderhalden lui-même en 1935 et qui se fait sur un petit volume d'urine prélevé sans précautions spéciales. Cette méthode, dont W. donne la technique détaillée, serait d'une sensibilité considérable et permettrait de déceler des troubles minimes dans le fonctionnement des diverses glandes endocrines. Sa sensibilité a été éprouvée à maintes reprises, en particulier lors de l'administration d'extraits endocriniens dont il était possible de déceler la présence dans l'organisme. Ses résultats seraient des plus constants. C'est dire l'intérêt que peut présenter une telle méthode dans certains cas douteux du point de vue clinique, au moins pour orienter les recherches. L'auteur apporte quelques exemples où l'utilité de la méthode a été contrôlée. R. P.

CERVEAU (Tumeurs)

BUBENZER (H.). Un cas de kyste colloïde du trou de Monro opéré avec succès (Ueber eie erfolgreich operierte Kolloidcyste des Foramen Monroi). *Der Nervenartz*, 1940, n° 7, pages 312-316.

Très intéressante observation d'une de ces très rares tumeurs intraventriculaires. Il s'agissait d'un homme de 30 ans qui souffrait de céphalées de plus en plus tenaces et violentes, bientôt suivies de troubles sensitifs dans la langue, le pharynx et l'oreille, et de diplopie. L'examen révélait une attitude particulière de la tête qui était maintenue

constamment inclinée en avant et à gauche, et dont la mobilisation passive était difficile et entraînait des douleurs violentes occipitales. Papilles de stase, sans aucun autre trouble neurologique. A la radio, empreintes digitiformes nombreuses.

Seule la ventriculographie permit un diagnostic de localisation en montrant une dilatation considérable des ventricules latéraux, le refoulement vers la gauche du troisième ventricule qui était très diminué de volume. L'intervention fut immédiatement pratiquée, par la voie transventriculaire droite. On aperçoit alors un kyste de teinte bleuâtre, qui put être extirpé après ponction retirant un liquide filant, et incision du trou de Monro. Après des suites opératoires légèrement troublées, la guérison survint complètement.

L'examen histologique montra un kyste épendymaire typique avec son revêtement épithélial caractéristique.

Discussion de la symptomatologie de ces tumeurs d'après les publications de la littérature. Bibliographie. R. P.

CHALLIOL (Vittorio). **La métastase cérébrale du carcinome du poumon** (La metastasi cerebrale del carcinoma pulmonare). *Giornale di Psichiatrie e di Neuropatologia*, 1939, LXVII, f. 3-4, p. 307-341, 12 fig.

Etude anatomo-clinique de quatre cas de tumeurs cérébrales métastatiques d'origine pulmonaire. L'auteur d'après ses observations et celles publiées dans la littérature expose ses conceptions d'ordre pathogénique et symptomatologique, les critères du diagnostic différentiel et les indications thérapeutiques. Bibliographie. H. M.

CLAUDE (H.) **et CUEL** (J.). **Un cas de tumeur d'Erdheim sans symptômes localisateurs. Considérations médico-légales.** *L'Encéphale*, 1939-1940-1941, II, n° 3, p. 391-398.

L'observation rapportée est celle d'un sujet de 31 ans, légèrement éthylique, ayant subi, six mois avant les premiers troubles, un traumatisme accidentel dont l'importance demeure imprécise. Ces troubles consistèrent en malaises vagues accompagnés de troubles mentaux peu nets ; puis, après une amélioration passagère de quelques semaines, constitution d'un syndrome de Korsakoff : amnésie, désorientation, fabulation, quelques épisodes psycho-sensoriels, céphalées. Il n'existait aucun signe de localisation susceptible d'orienter vers une atteinte de la région du troisième ventricule. Signes oculaires discrets. Hyperalbuminorachie. Le malade succomba deux mois après l'apparition des premiers troubles. C'est seulement à l'approche de la mort que s'installa un état de torpeur profonde avec obtusion, euphorie passive et vomissement de type cérébral. Il s'agissait d'une tumeur d'Erdheim bombant en arrière du chiasma optique et qui paraissait confondue avec le troisième ventricule.

A souligner dans ce cas la brièveté d'évolution depuis l'apparition des premiers troubles et du point de vue médico-légal, le rôle aggravant possible de l'accident survenu six mois auparavant. Il est vraisemblable qu'une telle tumeur demeure pendant longtemps bien tolérée ; mais la question se pose d'une relation entre le choc accidentel et le développement rapide d'une tumeur jusque-là parfaitement tolérée. Les auteurs rappellent, en terminant, l'impuissance de la thérapeutique chirurgicale et radiothérapique sur de telles néoformations. Bibliographie. H. M.

H. DUBOIS-FERRIÈRE. Les voies d'écoulement des liquides intracraniens (lymphe et liquide céphalo-rachidien) et la rareté des métastases extracraniennes des tumeurs cérébrales. *Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normal médico-chirurgicale* 1939-1940, t. 16, n° 9, p. 1081.

Contrairement à l'opinion admise, l'auteur admet que dans le crâne les gaines lymphatiques périvasculaires intra-adventitielles de Virchow-Robin traversent sans solution de continuité l'espace sous-arachnoïdien et que la lymphe ne se déverse pas dans cet espace. A cet endroit, il existerait par contre une perméabilité élective de la gaine qui ne permettrait les échanges que dans le sens céphalo-rachidien lymphe. Dans les conditions normales, les substances solubles injectées dans le tissu cérébral sont drainées par les gaines intra-adventitielles et sont déversées rapidement dans les ganglions lympathiques de la base du crâne.

L'auteur attribue à l'hypertension intracranienne, qui d'après lui accompagne toujours les tumeurs cérébrales, l'absence de propagation extracranienne par la voie lym-

phatique des tumeurs cérébrales. La circulation lymphatique se trouve ainsi perturbée, ce qui explique l'absence de son écoulement et par suite de thrombus néoplasiques vers les ganglions lymphatiques de la base cranienne. L. Marchand.

LORENZ (Wolfram). Sur la survenue simultanée d'un tubercule dans le cerveau et la moelle épinière (Ueber gleichzeitiges Vorkommen je eines Solitärtuberkels im Gehirn und im Rückenmark). *Der Nervenarzt*, 1940, nº 2, p. 76-79.

Très intéressante observation d'un sujet de 30 ans, tuberculeux pulmonaire, qui présenta rapidement des troubles neurologiques importants. Ceux-ci consistaient en mouvements athétosiques d'une grande intensité, et en douleurs particulièrement violentes ayant tous les caractères des douleurs thalamiques, d'une part, et d'autre part en paraplégie spasmodique avec troubles sensitifsimportants. Le lipiodol injecté par la voie sous occipitale s'arrêtait au niveau de la quatrième vertèbre cervicale. L'examen anatomique montra l'existence de deux lésions, l'une de la taille d'une cerise au niveau de la région sous-thalamique gauche, l'autre nettement caséeuse en son centre, dans la moelle cervicale. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de tubercules. Si les tubercules de la moelle sont les plus rares de tous les tubercules du système nerveux, l'association d'un de ces tubercules à un autre siégeant dans le cerveau doit être considérée comme absolument exceptionnelle. R. P.

RUSKEN-BROSOWSKI. Traitement des tumeurs cérébrales inopérables par irradiation sur le crâne fermé(Behandlung nichtoperabler Hirntumoren durch Röntgenbestrahlung am geschlossenen Schädel). *Der Nervenarzt*, 1940, nº 9, pages 385-391.

Résultats du traitement par les rayons X de 410 tumeurs cérébrales dont le siège ou l'extension interdisaient toute tentative de traitement chirurgical. Il s'agissait dans 64 cas de tumeurs métastatiques, dont l'origine était mammaire surtout chez la femme, pulmonaire chez l'homme. 15 de ces sujets moururent au cours du traitement radiothérapique, tous les autres furent nettement améliorés par les irradiations, mais 6 seulement eurent des survies dépassant une année. Il faut tenir compte dans l'appréciation de ces résultats, du fait qu'il s'agissait exclusivement de sujets porteurs de lésions d'une extrême gravité, pouvant paraître de prime abord au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Les tumeurs du cervelet étaient représentées par 29 cas, surtout gliomes indifférenciés. Quatre moururent au cours du traitement, les autres furent considérablement améliorés, et 2 d'entre eux furent revus en bon état 4 et 8 ans plus tard.

Les tumeurs des hémisphères ou du tronc cérébral représentent 313 cas. Parmi les tumeurs développées à proximité des ventricules, la plus grande partie fut améliorée par le traitement et 10 des 30 malades de cette série survécurent ou survivent au delà de trois ans. Les tumeurs survenues chez des sujets âgés donnèrent lieu à des résultats nettement moins bons que celles des sujets plus jeunes.

Les autres tumeurs des hémisphères se composaient essentiellement de gliohlastomes ou de gliomes indifférenciés. Parmi ces malades 18 % moururent soit au cours même du traitement, soit dans les mois suivants. La majorité fut améliorée, et beaucoup reprirent leurs occupations. 49 sujets se maintinrent en bon état plus de 2 ans et parmi eux 14 plus de 4 ans. Enfin 2 continuaient à travailler 10 ans après.

Il semble donc qu'un traitement bien conduit par les rayons X soit susceptible de donner des résultats relativement favorables dans les cas de tumeur cérébrale trop grave pour que l'on puisse recourir au traitement radical par la chirurgie. L'auteur précise la technique utilisée, tant au point de vue de la qualité du rayonnement qu'à celui de l'espacement des séances et de la dose totale à employer. R. P.

SORGO (W.). Recherches expérimentales sur la clinique du comblement de la « cysterna ambiens « (Experimentelle Untersuchungen über die Klinik der Verquellung der Cysterna ambiens). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, 139, H. 5 et 6, p. 271-283.

Le tableau clinique de l'engagement du lobe temporal, décrit par Cl. Vincent et ses collaborateurs, peut ressembler dans bien des cas à l'engagement postérieur des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital ; c'est pourquoi S. a recherché expérimentalement si la présence de signes oculaires ne pouvait pas servir d'élément de différenciation.

Pour cela il a injecté dans le lobe temporal de chats de la paraffine au minimum, réalisant ainsi de véritables tumeurs. Un certain nombre des animaux mourut peu après l'intervention, mais certains survécurent assez pour qu'on puisse les observer et comparer les signes cliniques et les résultats de l'autopsie. Dans la plupart des cas apparurent des signes oculaires, surtout une mydriase, mais la variabilité du côté intéressé ne permet pas de localiser exactement le côté atteint. Il n'en reste pas moins que l'existence de troubles pupillaires peut, dans les cas douteux, où l'on hésite entre engagement temporal et engagement postérieur, orienter plutôt le diagnostic vers la première lésion.

R. P.

RADIOLOGIE

DUUS (P.) et BEHRMANN (W.). L'artériographie transcutanée (Die percutane Arteriographie). *Der Nervenarzt*, 1940, n° 8, p. 350-353.

Les auteurs décrivent leur technique d'artériographie cérébrale par injection intra-carotidienne de Thorotrast, faite très simplement par la voie transcutanée, au moyen d'une grosse aiguille, sans aucune dénudation du vaisseau. Cette technique simplifiée offre de nombreux avantages, réduisant au minimum les incidents, et ne comportant dans leur série de 60 cas aucun accident. Les seuls incidents notables sont une certaine douleur après l'injection, au point de pénétration de l'aiguille dans le vaisseau, et tout à fait exceptionnellement l'injection d'un peu de liquide en dehors de l'artère.

R. P.

ENGELHARDT (Heinz). Les causes du mauvais remplissage des ventricules dans l'encéphalographie (Die Ursachen der fehlenden Ventrikelfüllungen im Encephalogramm). *Der Nervenarzt*, 1940, n° 11, p. 490-496.

Dans cette étude basée sur 1320 encéphalographies effectuées par l'auteur, sont étudiées les causes de mauvais remplissage des ventricules. Ce remplissage défectueux ne s'observa que dans une faible proportion des cas, à savoir 4,24 % par voie occipitale et 7,72 % par voie lombaire. Dans quelques cas des erreurs de technique furent incriminées, telles que l'hyperpression au cours de l'encéphalographie, aboutissant à une véritable obstruction fonctionnelle. La plupart du temps il s'agissait d'un obstacle mécanique siégeant sur les voies de pénétration de l'air le long du système ventriculaire, telles que tumeurs, processus inflammatoires ou œdémateux. Dans un seul cas le remplissage des ventricules, bien que très correct au début, fut suivi d'une évacuation très rapide de l'air, qui en quelques minutes gagna les espaces péricérébraux. La cause de ce très curieux échec de l'encéphalographie réside, selon toute vraisemblance, dans une perméabilité anormale des trous de Magendie et de Luschka. R. P.

KUNICKI (Adam) et CHOROBSKI (Jerzy). Diagnostic ventriculographique d'agénésie du corps calleux (Ventriculographic diagnosis of agenesis of the corpus callosum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 1, janvier, p. 139-145, 4 fig.

Nouveau cas d'agénésie du corps calleux et du septum lucidum diagnostiqué du vivant du malade et vérifié à l'intervention puis à l'autopsie. L'encéphalogramme présentait tous les caractères observés dans les cas similaires de Hyedman et Penfield et de Davidoff et Dyke. Il existait une séparation des parties antérieures des ventricules latéraux ne comportant pas l'image directe de leur paroi interne. De plus, le toit de ces mêmes ventricules n'était point horizontal, mais son aspect anormal présentait en particulier un angle obtus ; ce dernier était produit par le thalamus optique. Enfin l'espace central limité par les ventricules latéraux était occupé par une ombre d'air dont la limite supérieure se dessinait en forme de dome. Il s'élevait plus haut que le niveau d'insertion normale de la toile choroïdienne du troisième ventricule. Cette ombre représentait en réalité le troisième ventricule élargi de par l'absence du corps calleux. Le plancher de ce ventricule se trouvait de niveau avec les cornes inférieures des ventricules latéraux au lieu d'être situé un peu au-dessous d'elles. H. M.

LEPENNETIER (F.) et VOISIN (J.). Un cas d'encéphalocèle orbitaire (forme fronto-sphénoïdale). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1941, t. XXIV, n° 7-8, juillet-août, p. 158-162, 3 fig.

L. et V. rendent compte des constatations radiologiques faites chez une jeune fille porteuse depuis l'enfance d'une volumineuse tumeur orbitaire. Le diagnostic d'encéphalocèle orbitaire, cliniquement envisagé, fut confirmé. Il s'agissait d'une forme fronto-sphéno-orbitaire ; la perte osseuse fronto-sphénoïdale était considérable ; en raison toutefois de l'intégrité des fonctions psychiques et neurologiques, une telle malformation n'apparaît pas comme secondaire à un trouble du développement cérébral ; par contre, un arrêt de développement du crâne primitif semble bien en être le phénomène causal.

H. M.

THUREL (R.). Ce qu'il faut demander à la pneumo-encéphalographie. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1941, t. 24, n° 7-8, juillet-août, p. 163-164.

Rapide exposé des renseignements fournis par la pneumo-encéphalographie et des divers points de technique à observer pour l'obtention des meilleurs résultats d'examen.

H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

WIGERT (V.). Constatations encéphalographiques dans les prétendues « psychonévroses » (Enzephalographische Befunde bei sog. « Psychoneurosen »). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 401-408.

Ce rapport concerne les recherches encéphalographiques faites à la Clinique psychiatrique de Stockholm, et poursuivies pendant les 2 dernières années chez 130 malades ; 50 d'entre eux étaient considérés cliniquement comme des psychopathes constitutionnels, et 17 présentaient les signes radiologiques d'altérations cérébrales.

L'auteur discute la question de savoir si les aspects anormaux observés peuvent présenter une signification dans ces cas, ou s'il s'agit de coïncidences.

P. MOLLARET.

DUROUX (E.) et DUROUX (P. E.). Résultat éloigné d'une double hétérogreffe vivante des nerfs. *Le Progrès médical*, 1942, n° 9-10, 7 mars, p. 140-145, 3 fig.

Le blessé faisant l'objet de cette publication est celui chez lequel fut faite, en 1911, la première hétéro-greffe vivante de nerfs. Examiné par les auteurs vingt ans après, il apparaît que la pose de deux greffes (nerf sciatique de chien), l'une sur le médian, l'autre sur le cubital, a donné des resultats subjectifs et objectifs appréciables.

H. M.

HUGUIER (Jacques). Note sur une technique d'injections péridurales intrarachidiennes. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1939, t. 65, n° 29, p. 1282-1287, 2 fig.

Exposé d'une méthode d'injection péridurale dans laquelle le liquide est poussé à l'orifice externe du trou de conjugaison ; l'aiguille n'entrant pas dans le canal rachidien ce procédé n'expose à blesser ni la dure-mère ni un sinus veineux. Il paraît utilisable, plus spécialement pour les anesthésies péridurales, à tous les étages du thorax et de l'abdomen. H. M.

PIQUET (Jean). Le traitement chirurgical des abcès encéphaliques associée à la sulfamidothérapie. *La Presse médicale*, 1941, n°s 92-93, 22-25 octobre, p. 1160-1161.

Actuellement les meilleures statistiques, relatives aux résultats opératoires d'abcès du cerveau, ne dépassent guère 50 % de guérisons. Le question du drainage est considérée par l'auteur comme relativement secondaire ; le succès ou l'échec de l'intervention dépend beaucoup plus de la forme anatomique de l'abcès. Alors que l'abcès collecté guérit

presque toujours dès qu'évacué, parce que l'infection reste localisée, il apparaît particulièrement grave lorsque l'infection diffuse à l'intérieur de la masse cérébrale. Une telle encéphalite progressive détermine de l'œdème cérébral ou surtout une infection progressive du cerveau. Contre cette dernière, toujours difficile à combattre, différentes thérapeutiques ont été mises en œuvre ; la sulfamidothérapie semble pouvoir être efficace, ainsi qu'en témoignent trois observations de P. D'après ses propres résultats obtenus dans deux cas d'abcès otitiques doubles et un cas d'abcès cérébelleux, l'auteur propose le traitement suivant : 1° nettoyage chirurgical rigoureux du foyer osseux en raison même de l'inefficacité des sulfamides sur les germes fixés dans l'os ; 2° décompression de la masse cérébrale ; 3° drainage de l'abcès ; 4° administration de sulfamides (action générale ou locale consistant alors en instillations dans la cavité de l'abcès). L'auteur ne considère pas que l'ablation de la capsule soit indispensable dans les abcès cérébraux otogènes ou rhinogènes ; toutefois dans l'abcès cérébelleux une large résection de la substance cérébelleuse infectée apparaît nécessaire. H. M.

SPROCKHOFF (Helmut). Les états d'hypotension intracranienne postopératoires chez les opérés du cerveau (Postoperative Zustände von Erniedrigung des Schädelinnendrucks bei Hirnoperierten). *Der Nervenarzt*, 1940, n° 8, p. 341-350.

A l'occason de plusieurs cas personnels, l'auteur étudie les hypotensions intracraniennes, qui peuvent succéder aux interventions neurochirurgicales. Il insiste sur la difficulté du diagnostic clinique de ces états, qui se traduisent par de l'abattement, des céphalées, sans aucun signe absolument caractéristique. Il pense que la cause de cette complication réside très fréquemment dans une diminution de la sécrétion des plexus choroïdes, en rapport avec une atrophie soit sénile, soit consécutive à une hypertension intracranienne prolongée, ou à une irradiation intensive par les rayons X.

Les diverses pathogénies sont discutées, et plusieurs observations viennent illustrer ses conceptions personnelles. R. P.

VERNE (Jean) et ISELIN (Marc). Réflexions sur deux pièces de réparation nerveuse sur l'homme prélevées dix semaines et six mois après l'opération. *La Presse médicale*, 1941, n° 63, p. 789-791, 6 fig.

Etude portant sur deux pièces prélevées au cours de réinterventions sur des blessés de guerre ; l'une était une suture du cubital faite six mois auparavant ; l'autre une greffe morte (Nageotte) de radial, réalisée depuis dix semaines. Dans le premier cas, et malgré une amélioration clinique nette, il n'existait aucune réparation anatomique ; dans le second, il y eut bien rétablissement de la continuité du nerf, mais d'une continuité purement conjonctive. De telles constatations ont incité V. et I. à remplacer les greffes de tissu nerveux par une prothèse tubulaire en papier parchemin pleine d'une substance actuellement utilisée par les mêmes auteurs pour les cultures de tissu nerveux. La perméabilité du papier permet les échanges osmotiques, mais sa résistance suffit à servir de barrière à la sclérose périphérique. Plusieurs cas furent ainsi opérés, mais sont encore trop récents pour autoriser un jugement définitif. Toutefois V. et I. réservent la suture aux cas récents de sections nettes, où il n'y a ni perte de substance, ni nécessité d'aviver. Bibliographie. H. M.

MUSCLES

BOURGUIGNON (Georges) et MORICHAU-BEAUCHANT (Jean). Action de la prostigmine sur la courbe de chronaxie après fatigue. Essai d'une interprétation myo-neurale de la myasthénie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, n°s 21-22, p. 515-622.

Chez cinq myasthéniques les auteurs ont voulu vérifier par l'épreuve de fatigabilité basée sur la chronaxie l'action de la prostigmine sur le syndrome myasthénique. Comparant la courbe de chronaxie après fatigue, avant et à la suite d'une injection de 1/2 à 1 milligramme de prostigmine, ils ont pu noter, après l'injection, la disparition de la fatigabilité anormale et l'absence de toute modification de la chronaxie du point moteur musculaire après trois minutes de tétanisation. Le syndrome myasthénique pourrait être rapporté à un trouble de la transmission de l'influx nerveux à la fibre musculaire du mus-

cle strié. La myasthénie tiendrait à une anomalie des régulations humorales et métaboliques de la fatigue musculaire que la prostigmine corrige passagèrement.
Discussion : MM. Gautrelet et Laignel-Lavastine. H. M.

DEVIC (A.), FROMENT (R.), JEUNE (M.) et DUVERNE (J.). De l'existence d'une myopathie basedowienne. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1942, n°s 1-2, 18 février, p. 11-13.

Les auteurs viennent d'observer trois malades dont l'histoire clinique permet de conclure à l'existence d'un syndrome myopathique d'origine hyperthyroïdienne. Il s'agit de trois femmes de 18, 39 et 59 ans chez lesquelles apparut une hyperthyroïdie indiscutable (du type de la maladie de Basedow dans deux cas, du type du goitre basedowifié dans le troisième) ; simultanément, ou peu après, se développa une dystrophie musculaire, consistant en une atrophie progressive, respectant les extrémités, intéressant soit les ceintures scapulaire et pelvienne, soit la ceinture pelvienne seule ; troubles fonctionnels très accusés. Le diagnostic fut confirmé par examen biopsique dans deux cas. La thyroïdectomie, fatale chez une des malades, entraîna chez les deux autres une régression rapide de tous les troubles, endocriniens et myopathiques. En trois mois la récupération de la force musculaire était complète ainsi que le restauration apparente des muscles.

Il semble donc possible d'individualiser un nouveau syndrome fait de l'association d'une maladie de Basedow et d'une dystrophie musculaire de type myopathique, curables l'une et l'autre par la thyroïdectomie subtotale. Une simple coïncidence entre la coexistence des deux affections paraît en effet devoir être éliminée et la rareté d'une telle association n'est peut-être que relative ; peut-être en effet des myopathies frustes échappent-elles à l'examen de basedowiens asthéniques et amaigris ainsi que l'ont démontré par la suite d'autres recherches systématiques. Parmi les investigations que de semblabes constatations suggèrent, les auteurs soulignent l'intérêt d'un rapprochement à faire avec des troubes cardiaques observés dans la maladie de Basedow et les syndromes musculaires commandés par l'hypothyroïdie. H. M.

EKBLAD (M.) et GUNNAR WOHLFART. Etudes sur la dystrophie musculaire expérimentale d'origine alimentaire (Studien über experimentelle alimentärc Muskeldystrophie). *Zeischrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, 1 à 3, 114-150.

Ces recherches furent entreprises dans le but de contrôler les travaux des auteurs américains Goettsch et Pappenheimer sur l'action expérimentale des régimes privés de vitamine E. Des cobayes furent nourris de farine d'avoine, de son, de caséine, de gras de lard, auxquels on ajoutait du chlorure de sodium, du carbonate de calcium et de l'huile de foie de morue. Un traitement chimique approprié avait privé ces aliments de toute trace de vitamine E. On observa des paralysies musculaires flasques, prédominant sur les membres postérieurs. Mais il existait également des troubles au niveau des muscles du tronc, des membres antérieurs et de la tête.

Les lésions histologiques consistent essentiellement en une dénégérescence des cellules nerveuses de la moelle, principalement du type décrit par Nissl comme maladie cellulaire chronique. L'atteinte des cellules des cornes antérieures provoque une dystrophie musculaire secondaire, d'aspect typique. On ne constate que rarement la dégénérescence cireuse. Dans de très rares cas on trouve dans les muscles des aspects dégénératifs de type dystrophique, d'intensité très modérée. De belles microphotographies donnent une idée précise des lésions histologiques. R. P.

MISSIRLIU (V.) et SCHAECHTER (M.). Contribution à la thérapie prostigminique de la myasthénie. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 1939, t. VIII, n° 4, p. 286-294, 2 fig.

Compte rendu d'un cas heureusement influencé par la prostigmine et discussion du mode d'action de cette dernière. Références bibliographiques. H. M.

MOLLARET (P.) et BEAU (H.). Hypertrophie musculaire avec symptômes myotoniques chez une hyperthyroïdienne latente. Troisième présentation de la malade après épreuve cruciale (récidive après sevrage endocrinien et nouvelle guérison). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1941, nº 23, 14 août, p. 658-661, 1 fig.

Cette malade, ayant de par les circonstances extérieures abandonné son traitement thyroïdien d'entretien, a vu l'année suivante réapparaître progressivement tous les troubles primitifs, antérieurs à la première présentation. Le fait que la reprise du traitement par l'extrait thyroïdien (0 g. 15 puis 0 g. 10 *pro die*) a entraîné une amélioration immédiate, puis une nouvelle guérison clinique, constitue bien une démonstration cruciale de la liaison directe entre les troubles musculaires et thyroïdiens.

Discussion : M. Laubry. H. M.

MOLLARET (P.), LEREBOULLET (J.), GROSSIORD (A.) et ROUZAUD (M.). Le traitement de la myasthénie par la cortine de synthèse ; ses dangers. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1942, nᵒˢ 9-10-11, 10 juin, p. 129-132.

Dans un cas de myasthénie bulbo-spinale typique réagissant de manière satisfaisante à la prostigmine, les auteurs ont tenté un traitement par la désoxycorticostérone dans l'espoir d'obtenir une amélioration plus considérable. Malgré une surveillance étroite et bien qu'aucun signe d'intolérance n'eût permis de prévoir de complications, la malade a brusquement présenté des accidents dramatiques rappelant l'œdème aigu du poumon, lesquels furent remarquablement influencés par la prostigmine. Cet œdème aigu bronchoplégique, qui s'explique probablement par son origine nerveuse, rappelait par ses caractères d'autres cas observés au cours de ramollissements bulbaires, de polio-myélites extensives avec syndrome bulbaire, de quelques cas de tumeurs du 4ᵉ ventricule. A noter que l'existence d'un léger état grippal présenté la veille des accidents a peut-être joué un rôle déclenchant. Toutefois la pathogénie en demeure complexe. Les auteurs, devant un tel cas, considèrent que les risques encourus doivent faire rejeter la désoxycorticostérone du traitement de la myasthénie. H. M.

DIENCÉPHALE

BEHR (C. H.). Le mécanisme de la leucocytose adrénalinique. Contribution au problème de la régulation sanguine d'origine nerveuse et centrale (Der Wirkungsmechaismus der Adrenalinleukocytose. Zugleich ein Beitrag zur Frage der zentralneroösen Blutregulation. *Der Ner venarzt*, 1939, nº 10, p. 489-503.

L'étude minutieuse de 61 malades atteints de lésions diverses inflammatoires, vasculaires, tumorales de la région hypothalamique et du tronc cérébral a conduit B. à conclure que l'action de l'adrénaline sur la circulation sanguine ne se faisait pas de façon directe, sur le système leucopoïétique, mais indirecte, par l'intermédiaire d'un centre situé dans la région mésocéphalique. Du point de vue clinique l'absence de réaction leucocytaire après injection d'adrénaline a une certaine valeur dans le diagnostic des lésions mésocéphaliques ; par contre, l'existence de la réaction ne permet pas d'exclure une lésion du tronc cérébral. R. P.

LEDOUX (E.). Diabète insipide, douleurs du type thalamique et mouvements choréo-athétosiques du pied droit, rétraction bilatérale des aponévroses palmaires faisant suite à un diabète sucré de l'adolescence. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1941, nº 28-29, 9 décembre, p. 785-788.

Observation d'un sujet de 63 ans ayant présenté un diabète sucré dès sa 18ᵉ année. Après des alternances d'aggravation et d'amélioration il fut réformé pour diabète insipide, à 34 ans. Treize ans plus tard apparurent deux nouveaux symptômes qui, depuis,

ne se sont point modifiés : 1° apparition de douleurs violentes au niveau des pieds ; douleurs à type de brûlure lancinante, empêchant le sommeil et atténuées seulement par la marche ; 2° mouvements choréo-athétosiques du pied droit, résistant à tout effort d'immobilisation volontaire du malade. En même temps s'est développée une rétraction de l'aponévrose palmaire de la main gauche, puis de la droite. La polyurie se maintient à 8 litres par jour ; la glycosurie demeure négative. Les prises de poudre de post-hypophyse diminuent la polyurie, mais les douleurs et les mouvements demeurent rebelles à tout traitement. Un tel cas semble bien confirmer les relations existant entre le diabète insipide et les troubles du métabolisme glucidique ; mais l'existence de douleurs du type thalamique et de mouvements choréo-athétosiques permet d'admettre que la lésion causale des troubles des métabolismes a débordé la région infundibulo-tubérienne.

H. M.

MORGAN (L. O.) et VONDERAHE (A. R.). Les noyaux hypothalamiques dans le coup de chaleur. Avec indications relatives à la représentation centrale de la régulation thermique (The hypothalamic nuclei in heat stroke. With notes on the central representation of temperature regulation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 1, juillet, p. 83-91, 3 fig.

Les altérations constatées dans les noyaux hypothalamiques à la suite du coup de chaleur portent à la fois sur le nombre de cellules et sur leur intégrité. Il semble donc, d'après les faits observés dans treize cas, que les grandes cellules du noyau paraventriculaire le plus antérieur et que les cellules des noyaux latéraux du tuber sont essentiellement intéressées dans le phénomène de la thermolyse ; le noyau tubéro-mamillaire le plus postérieur ainsi que vraisemblablement les plus petites cellules du noyau paraventriculaire seraient préposées à la production et au maintien de la chaleur. Dans le coup de chaleur le groupe nucléaire antérieur se trouve défaillant dans l'accélération de la thermolyse en raison d'une altération antérieure probable, ainsi qu'en témoigne la raréfaction cellulaire. Au contraire, le fait que le groupe nucléaire postérieur (*nucleus tuberomamillaris*) ait conservé la totalité de ses cellules mais que celles-ci présentent à peu près toutes des altérations pathologiques, suggère l'idée d'une suractivité intense ainsi qu'en conséquence une accélération des mécanismes de la thermogénèse. Ainsi la régulation thermique intéresse l'hypothalamus, mais elle semble englober un certain nombre de groupements cellulaires plutôt qu'un seul centre ; des territoires autres que l'hypothalamus peuvent également jouer un rôle. H. M.

RATHERY (F.), FROMENT (P.) et BARGETON (D.). Diabète neurogène hypothalamique traumatique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, n° 13-14, p. 362-367.

Les auteurs rappellent les données expérimentales et certains faits cliniques montrant qu'une lésion de l'hypothalamus, de nature infectieuse, traumatique ou tumorale peut être à l'origine du diabète. Ils rapportent d'autre part une observation clinique présentant en quelque sorte la valeur d'un fait expérimental. Il s'agissait d'un sujet acromégale chez lequel apparut dans les jours qui suivirent l'ablation d'un adénome hypophysaire un diabète véritable qui se prolongea plusieurs mois. Deux ans plus tard ce même malade présenta une reprise transitoire de son diabète à la suite d'un traumatisme cranien ayant porté sur la région frontale gauche. Ce diabète disparut à nouveau en quelques mois. Les auteurs considèrent que l'hypophyse n'est donc point nécessaire à l'éclosion d'un tel diabète, puisque les accidents sont survenus, la glande pituitaire ayant été enlevée. Ils soulignent l'évolution assez spéciale de ce diabète paraissant, en raison de sa guérison parfaite, témoigner de la possibilité d'une restitution *ad integrum* des lésions hypothalamiques traumatiques. Il s'agissait bien ici d'un diabète neurogène sensible à l'action de l'insuline. A retenir encore ce fait qu'une lésion cérébrale vraisemblablement hypothalamique, secondaire à un traumatisme chirurgical, peut provoquer un diabète véritable dont la durée peut dépasser plusieurs mois. Enfin l'intérêt médico-légal de tels faits mérite de ne pas être sous-estimé. H. M.

VERGER (P.) et LAFON (J.). La cataplexie. Etude physio-pathologique et pathogénique. *L'Encéphale*, 1939, 1, n° 3, mars, p. 121-148.

Dans ce travail, V. et L. rapportent deux observations types de narcolepsie-cata

plexie, réunissant la plupart des traits cliniques essentiels du syndrome de Gelineau et présentant en outre de remarquables particularités : mode de déclenchement, longue durée de certains accès, ou mode évolutif atypique, particularité des accès cataplectiques. Les auteurs, dans un chapitre intitulé : Conception générale de la cataplexie, rappellent que les neurologistes modernes ont adopté comme base physio-pathologique de la cataplexie, la conception de la dualité du sommeil ; ils exposent les nombreux arguments qui plaident en faveur de cette hypothèse que la cataplexie serait l'expression d'un sommeil partiel ; par contre, V. et L. soulignent également les difficultés multiples qui surgissent dès que l'on cherche à assimiler complètement l'accès cataplectique à ce que devrait être la survenue isolée de l'élément somatique du sommeil. Selon les auteurs, la signification physio-pathologique de l'accès cataplectique serait la suivante : l'adynamie cataplectique est certainement un phénomène de même nature et de même qualité que la dissolution motrice hypnique du sommeil somatique ; c'est un mécanisme identique qu'il faut invoquer dans les deux cas à l'origine du phénomène. Mais alors que dans le sommeil cette dissolution motrice est incomplète et harmonieusement dissociée, elle devient complète, massive, inadaptée au cours de la cataplexie. Tout se passe comme si une même puissance d'inhibition, selon qu'elle se limite aux formations motrices des hémisphères (dans la cataplexie) ou irradie simultanément à la totalité de ceux-ci (dans le sommeil) exerce sur les premières des effets tout différents, intenses dans la cataplexie, plus atténués dans le sommeil. Il y a en quelque sorte dans la cataplexie réduction d'extension du processus inhibiteur central, mais sans réduction de sa puissance. A noter que différentes manifestations excito-motrices fréquemment signalées au cours de l'accès cataplectique, paraissent venir appuyer une telle conception. Insistant ensuite sur les manifestations dites d'inhibition tonique affective normale, les auteurs montrent qu'il existe entre celles-ci et le grand accès cataplectique toute une série de faits de passage, de complexité clinique progressivement croissante. Par une suite de déductions ils en arrivent à admettre qu'il n'y aurait plus de différences essentielles de nature entre la dissolution affective normale du tonus et de la motricité volontaire et la composante somatique du sommeil d'une part, entre l'une et l'autre et la cataplexie d'autre part. V. et L. repoussent par contre toute possibilité de rapprochement entre cataplexie et épilepsie.

Du point de vue pathogénique, l'accès cataplectique doit être considéré comme l'expression d'une inhibition limitée des centres moteurs, sinon exclusivement du moins fondamentalement localisée aux formations cortico-motrices. C'est vraisemblablement à des lésions ou plus généralement à un trouble fonctionnel fondamental de la région régulatrice méso-diencéphalique qu'il faut attribuer la production de la cataplexie. Le problème pathogénique fondamental consiste donc à rechercher comment la vibration émotive peut entraîner l'inhibition cataplectique. L. et V., à la lumière des travaux de van Bogaert et de Hess, considèrent que le déficit fonctionnel des centres diencéphalique « régulateurs de l'activité corticale » dans la cataplexie, peut être conçu comme le déplacement pathologique de leur tonus neurovégétatif dans le sens d'une prédominance vagale excessive, c'est à dire dans le sens favorable à l'extensivité exagérée des processus d'inhibition corticale, comme à leur renforcement local intempestif. Une série d'arguments sont énoncés en faveur de cette conception. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

BARTSTRA (H. K. G.) et WITTERMANS (A. W.). Les dangers de la thérapeutique de shock par le cardiazol et l'azoman (Ueber Gefahren der Cardiazol-und Azoman-Shock-behandlung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, H. 5 et 6, p. 240-248.

A l'occasion de 300 crises convulsives déclanchées chez 36 malades, les auteurs n'ont observé que 2 cas de luxation de la mâchoire inférieure mais, dans 20 cas examinés radiographiquement avant et après le traitement ils ont eu la surprise de voir 7 cas (soit 35 %) de fractures vertébrales ; pourcentage qui est loin d'être négligeable.

Ils attirent l'attention sur 2 particularités : l'apparition précoce des fractures, dès le premier shock, le plus souvent, jamais après le quatrième ; la localisation exclusive entre D4 et D8. A la radio ces fractures ont un aspect impressionnant, la vertèbre étant littéralement écrasée ou cunéiforme. Fait curieux, ces fractures ont en général une symp-

tomatologie réduite et n'occasionnent que quelques phénomènes douloureux ; il n'existe qu'un seul cas de compression grave de la moelle (v. der Horst). Ces faits doivent rendre prudents, mais faut-il s'abstenir de la thérapeutique de shock ? C'est là une question que posent les auteurs et qu'ils laissent sans réponse.

R. P.

BRAÜNMUHL (A. V.). Une courbe d'insulinothérapie (Hinweiss auf eine Insulinkurve). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, 166, 5, p. 711-714.

Afin d'éviter la dispersion de tous les documents cliniques dont on peut avoir besoin au cours de la thérapeutique de shock par l'insuline, l'auteur présente un modèle de feuille d'observations capable de recevoir toutes les indications nécessaires, telles que le nombre d'unités, la durée de la crise, les réactions du malade, etc...

R. P.

DUENSING (F.). Quelles sont les actions des para-alcaloïdes de la racine de belladone ? (Welche Wirkungen haben die Nebenalkaloide der Belladonnawurzel ?) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, H. 1 et 2, p. 70-82.

A l'occasion de la cure bulgare du parkinsonisme, D. a repris la question des alcaloïdes de la racine de belladone. Selon les analyses de la plupart des chimistes, 80 à 90 % des alcaloïdes totaux sont constitués par l'hyoscyamine ; l'atropine n'entrant que pour une proportion assez faible : 2 à 7 % (Kussner), 3 à 15 % (Kuhn et Schäfer). La décoction entraîne la racémisation de l'hyoscyamine, conduisant à l'atropine, moins actif. Dans les extraits préparés par la chaleur, on trouve également de l'apo-atropine, peu différente chimiquement de l'atropine, mais très différente physiologiquement. Son action mydriatique est beaucoup plus faible de même que son action sur les sécrétions ; son action paralysante sur les terminaisons parasympathiques est en effet assez faible. Par contre son action spasmolytique et son action sur le système nerveux central sont considérablement plus fortes. Sa toxicité, élevée chez l'animal, est très faible chez l'homme. Cet alcaloïde a un rôle thérapeutique des plus nets dans la maladie de Parkinson dont il diminue considérablement la rigidité et la bradyphrénie tout en occasionnant moins de troubles secondaires gênants. Selon D, sa posologie serait la suivante : 3 fois un milligramme le 1er jour ; 3 fois 2 mg. le second jour ; et en augmentant jusqu'à 3 fois 9 ou 3 fois 10 mg. En général les résultats recherchés sont obtenus pour des doses de 20 à 30 mg. par jour.

Dans la cure bulgare, pour une dose d'alcaloïdes totaux d'environ 20 mg. il n'y a à peine que 0,2 mg. de scopolamine, et 1 à 2 mg. d'apo-atropine. Quant à la belladonine (restant après extraction des autres alcaloïdes) elle ne semble jouer aucun rôle en raison des très faibles quantités auxquelles on la trouve.

Il ne semble pas exister de phénomènes de potentialisation de l'action pharmacodynamique des divers alcaloïdes du fait de leur association. En conclusion, l'action de la cure bulgare et des extraits de belladone semble reposer exclusivement sur l'hyoscyamine et pour une part beaucoup plus faible sur l'atropine. R. P.

BECKER (Thilde). Formule sanguine et thérapeutique convulsivante. Note préliminaire (Blutbild und Krampfbehandlung. Vorlaufige Mitteilung). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 4-5, p. 706-708.

Les travaux précédents faits sur la question ne signalent aucune modification dans la morphologie sanguine à la suite des crises convulsivres par le cardiazol ou l'azoman. L'auteur a pu constater des modifications notables : anisocytose, microcytose, diminution de l'affinité tinctoriale et enfin parfois formes anormales des hématies qui présentent des débris nucléaires. Il s'agit là vraisemblablement de passage de globules rouges encore incomplètement formés et sortant de la moelle osseuse sous une influence mal précisée soit mécanique soit biologique à l'occasion des crises convulsives.

R. P.

HOVEN (H.) et DORPE (A. Van den). Deux ans d'insulinothérapie. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 10, octobre, p. 495-508.

Sur un total de 66 malades (52 cas de schizophrénie et 14 cas de psychose d'involu-

tion) les auteurs ont enregistré pour 41 d'entre elles une évolution très favorable. Ils rapportent le résumé de ces observations ainsi que des constatations faites à leur sujet: réveils tardifs, survenue de crises épileptiques, état des urines, évolution pondérale. L'insulinothérapie est considérée par H. et D. comme une thérapeutique active très favorable, sans grands dangers si la surveillance est efficace et continue. Bibliographie.

H. M.

LAPIPE (M.) et RONDEPIERRE (J.). L'électro-choc en psychiatrie. *La Presse médicale*, 1942, nº 22, 10 mars, p. 269-272.

L'électro-choc a pour but de déclencher une crise convulsive, au moyen d'un courant électrique sinusoïdal. Un courant alternatif de 50 périodes est utilisé ; la crise est obtenue par passage de ce courant à travers la boîte cranienne. La recherche de l'intensité du courant nécessaire est ici particulièrement délicate, les auteurs ont réussi cependant à établir la loi suivante : si, en vue de provoquer une crise comitiale on fait passer à travers la boîte cranienne un courant alternatif, le travail électrique à mettre en jeu, pendant un temps donné, est constant pour un patient donné. Il ne paraît pas être en rapport avec l'état mental du sujet, mais il est propre à chaque malade. La crise typique, identique à la crise cardiazolique, mais plus courte et moins brutale, débute généralement aussitôt que le courant passe. Il peut exister une latence de dix à trente secondes avant la crise ; parfois celle-ci se traduit par un équivalent ou « absence » ; parfois enfin la crise ne se produit pas, et l'on observe simplement une secousse musculaire plus ou moins étendue.

Du point de vue physiologique, on observe les phénomènes suivants : tachycardie de règle après la crise et cessant au bout de dix minutes ; élévation de la tension artérielle ; arrêt de la respiration au cours de la crise ; modifications sanguines passagères identiques à celles notées au cours des accès épileptiques spontanés. Les constatations faites au cours d'expérimentations sur l'animal montrent que des temps de passage relativement longs et des intensités assez fortes sont nécessaires pour provoquer des altérations cellulaires.

L'électro-choc ne semble pas devoir détrôner la cure de Sakel dans les formes graves de schizophrénie, et, dans certains cas, l'association des deux cures serait indiquée. C'est vers le 4e choc qu'apparaissent les modifications de la psychose. Même certaines psychoses anciennes, présumées chroniques, peuvent être parfois améliorées. Les recherches sont dues le plus souvent à une interruption prématurée de la cure. La reprise du traitement redonne les mêmes bons résultats. Les contre-indications sont moins étendues et moins strictes que pour le cardiazol. Par contre l'électro-choc est applicable à toutes les psychoses dont l'étiologie évidente n'apparaît pas ; il importe de les mettre en œuvre à la phase initiale de la maladie. Les incidents sont rarissimes, le traitement peut être appliqué sans laisser les malades à jeun. Les crises sont espacées à raison de deux à trois par semaine au début ; on en diminue la fréquence vers la fin de la cure ; dix à quarante chocs au total sont nécessaires, selon les cas. La psychothérapie sera un adjuvant utile : Le mode d'action de l'électro-choc a donné lieu à de nombreuses hypothèses. Les plus beaux résultats sont obtenus dans la psychose maniaque-dépressive ; les mélancolies dites préséniles ou d'involution guérissent avec une fréquence considérable, de même les confusions mentales cryptogénétiques. Dans la schizophrénie, la proportion de rémissions est pratiquement la même que celle obtenue par les autres thérapeutiques de choc. A noter encore de bons résultats dans les bouffées délirantes polymorphes. Les rémissions demeurent rares dans les psychoses hallucinatoires. Les résultats enfin seraient encourageants dans l'épilepsie dite essentielle.

H. M.

DÉMENCE PRÉCOCE

AMDUR (M. K.) et SOLLOD (B. W.). Le système réticulo-endothélial, son rôle dans la thérapeutique de la démence précoce, ses rapports avec la barrière hémato-névraxique (The reticulo endothelial system, its role in the therapeusis of dementia praecox and its relation to the blood-cerebrospinal fluid-barrier. *The Journal of nervous and mental Diseases*, 1940, v. 92, nº 1, juillet, p. 8-21.

Parmi différentes constatations faites sur le rôle et le fonctionnement du système réticulo-endothélial, plusieurs auteurs ont pu noter son hypofonctionnement au cours de la démence précoce. L'existence possible d'une relation entre cet hypofonctionnement et la présence de substances toxiques circulantes pourrait être envisagée comme facteur étiologique de la démence précoce. A. et S. rappellent qu'un sérum préparé à partir de la moelle osseuse et de la rate de cadavres frais fut expérimenté à la fois chez des paralytiques généraux et chez des déments précoces, et donna des résultats intéressants à la fois des points de vue expérimental et thérapeutique. De nouvelles investigations dans ce sens sont en cours et méritent d'être poursuivies. Bibliographie.

H. M.

CLAUDE (Henri) et MIGOUD (Robert). Psychasthénie et schizophrénie. Les modalités de l'évolution psychopathique des obsédés. *L'Encéphale*, 1939-1940; 1941, II, n° 4, p. 421-445, et n° 5, p. 469-492.

C. et M. ont recherché quels sont les éléments communs ou, au contraire, différents, que l'on peut observer en clinique dans la constitution et l'évolution des états psychopathiques d'une part, et du syndrome schizophrénique d'autre part. Plusieurs observations sont rapportées. Dans cette minutieuse étude, les auteurs ont bien mis en valeur les diverses modalités de passage entre psychasthénie et schizophrénie. Il existe un nombre considérable de formes intermédiaires qu'un malade peut présenter d'emblée ou auxquelles il peut se fixer au cours d'une évolution dissociative. Les psychoses autres que celles du groupe schizoïdique peuvent révéler les obsessions, mais elles évoluent séparément, laissant subsister la conscience d'un métabolisme psychique particulier. En revanche, la schizophrénie est dans la perspective de l'obsédé, dans la mesure où il est psychasthénique. Si l'état mental initial de l'obsédé est loin de celui du schizophrène, la psychasthénie étend entre les deux tous les jalons intermédiaires. Il ne s'agit plus d'une révélation occasionnelle au cours d'une affection intercurrente. C'est la capacité de déchéance ou de redressement du fonds mental qui règlent et limitent à la fois les transformations de l'anxiété, du sentiment du moi, du sens du réel, des attitudes et des contenus de la pensée. Il importe que les connexions de ces deux états demeurent présentes à l'esprit du psychiatre en raison de indications thérapeutiques qui en découlent.

H. M.

FISCHER (Siegfried). Traitement de la schizophrénie par des extraits glandulaires (Treatment of schizophrenia with glandular extracts). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 4, octobre, p. 644-651.

Il résulte des recherches effectuées par l'auteur que toute schizophrénie est marquée par un trouble du métabolisme des gaz qui débute par un abaissement de l'action dynamique spécifique des protéines. Cette action dépend, en partie tout au moins, des sécrétions de l'anthypophyse. Les essais de traitement des schizophrènes par des substances anthypophysaires contenues dans les urines de gestantes ont donné des résultats satisfaisants et ne peuvent présenter aucun danger dans leur application.

H. M.

FREEMAN (H.). Les températures de la peau et du corps des schizophrènes et de sujets normaux soumis à des variations des conditions extérieures (Skin and body temperatures of schizophrenic and normal subjects under varying environmental conditions). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 4, octobre, p. 724-734, 5 tabl.

Il résulte de ces différentes mensurations que les schizophrènes présentent par rapport à l'individu normal un plus grand pouvoir réactionnel au froid, ce qui suppose un dysfonctionnement des mécanismes nerveux de contrôle du tonus vaso-constricteur ; par contre la vaso-dilatation peut être normale.

H. M.

ISMAEL (Walderedo). Observations d'ordre psychologique faites sur des schizophrènes traités par la méthode de Sakel (Obscrvaçoes psicologicas em esquizofrenicos tratados pelo metodo de Sakel). *Neurobiologia*, 1939, II, n° 4, décembre, p. 303-315.

Etude des modifications observées dans les différentes sphères de l'activité psychique durant l'hypoglycémie et compte rendu d'un cas de schizophrénie traité par l'insuline chez lequel les manifestations d'ordre psychique et psycho-pathologique étaient particulièrement remarquables. L'auteur, s'appuyant aussi sur les données bibliographiques, compare les manifestations d'hypoglycémie provoquée et celles de l'hypoglycémie spontanée. Bibliographie.

H. M.

KLEIST (K.), LEONHARD (K.) et SCHWAB (H.). La catatonie d'après les recherches anamnestiques. IIIe partie : Formes et évolution de la catatonie proprement dite (Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen III. Teil. Formen und Verläufe der eigentlichen Katatonie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940. 168, H. 4-5, p. 535-586.

Ces recherches ont porté sur 104 cas de catatonie observés depuis 1921. Les 4/5 de ces cas ont évolué sans modification aucune du tableau clinique, les autres ont présenté des variations soit au début, soit à la fin de l'évolution. La catatonie ne représente pas une maladie autonome, mais un syndrome clinique. Les auteurs étudient le pourcentage relatif des diverses formes de l'affection et leurs caractéristiques à la fois symptomatiques et évolutives.

Les rémissions ont été observées dans un peu plus d'un tiers des cas (37,5 %). Ce sont surtout des rémissions partielles, dont la durée est très variable, pouvant dans certains cas en imposer pour des guérisons par leur durée anormalement prolongée.

Ces travaux constituent une très riche source de documentation sur la question de la catatonie dont les divers aspects sont exposés de façon très détaillée.

R. P.

OLKON (D. M.). La structure capillaire chez des malades schizophrènes (Capillary structure in patients with schizophrenia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 4, octobre, p. 652-663, 7 fig.

De l'étude comparée des capillaires cutanés de nombreux sujets normaux et de schizophrènes, O. conclut que la schizophrénie est associée à des altérations de ces vaisseaux. Les anomalies portent sur la forme même des capillaires et sur leur nombre. Dans la schizophrénie ils sont plus ou moins raréfiés et l'affection paraît d'autant plus grave que les altérations de leur structure sont plus grandes. Ainsi ces recherches tendent à faire ranger la schizophrénie dans les affections par trouble végétatif et métabolique.

H. M.

SCHULZ (B.). L'âge d'apparition de la maladie chez des parents et leurs enfants schizophrènes. (Erkrankungalter schizophrener Eltern und Kinder). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 4/5.

L'auteur a recherché s'il existait un rapport entre l'âge des parents et celui des enfants lors de l'apparition de la maladie. Il donne le détail de ses observations qui constituent ainsi une source de renseignements utilisables pour d'autres recherches. L'âge moyen des enfants dont les parents furent atteints après 35 ans est de 29,5 ans, celui des enfants dont les parents furent atteints avant 35 ans est de 24, 4 ans. L'hypothèse d'une apparition plus précoce de l'affection chez les enfants soutenue par certains auteurs n'est pas confirmée par ces travaux.

R. P.

SCHULZ (Bruno). Les enfants des couples schizophrènes (Kinder schizophrener Elternpaare). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 1/3, p. 332-381.

Dans un travail extrêmement documenté, S. expose les résultats de ses recherches entreprises dans le but de mettre en lumière le caractère héréditaire ou non de la schizophrénie. Il a étudié 900 couples de sujets atteints de psychoses diverses, parmi lesquels il n'a trouvé que 30 couples de schizophrènes susceptibles d'être utilisés dans des recherches statistiques, cela pour des raisons qu'il expose en détails. L'examen cri-

tique des enfants issus de ces couples, dont il donne les observations résumées, a montré un pourcentage élevé de schizophrénie. Lorsque le père et la mère étaient tous deux atteints de façon indiscutable (23 fois), la proportion de schizophrènes dans la descendance était de 41 % ; quand l'affection était certaine chez un seul des conjoints et douteuse chez l'autre, la descendance était atteinte dans environ 30 % des cas. Si on fait abstraction de tous les cas où pouvait subsister un doute si léger soit-il, sur l'exactitude du diagnostic, pour se limiter à des cas offrant le maximum de garanties, on obtient la proportion extrêmement élevée de 59 % de schizophrènes parmi les enfants de ces malades. Par contre, si un seul des parents est atteint, la proportion de malades tombe chez les enfants à environ 10 %.

Ces études, en particulier dans le cas où un des parents est douteux, ne permettent pas de conclure au caractère dominant pur de l'affection. Des études analogues d'autres auteurs ne permettent pas non plus d'affirmer la transmission selon le mode récessif. C'est dire l'obscurité de la question à l'heure actuelle, où la seule certitude est que la maladie se retrouve chez les descendants avec une fréquence qui est loin d'être négligeable. R. P.

SCHULZ (B.) et LEONHARD (K.). Recherches cliniques et génétiques sur un total de 99 schizophrènes typiques ou atypiques suivant le sens de Leonhard (Erbbiologisch-klinische Untersuchungen an ingesamt 99 im Sinne Leonhards typischen bzw. atypischen Schizophrenien). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 4-5, p. 587-613.

Dans ce travail sont envisagés les divers problèmes que posent au clinicien les formes de diagnostic souvent difficile de la schizophrénie pouvant présenter des analogies parfois considérables avec des psychoses dont le pronostic et l'évolution sont entièrement différents. Les multiples problèmes génétiques que soulèvent certaines formes apparaissant de façon familiale ou héréditaire sont également considérés sans qu'il soit possible, du moins pour le moment, de leur apporter une conclusion certaine. Il n'en reste pas moins que cette étude et les documents sur lesquels elle se base, présente un indiscutable intérêt pour la connaissance de l'hérédité de la schizophrénie.

R. P.

SHRIMPTON (E. A. G.) et ELIOT SLATER. Le calcul de l'erreur standard pour les tableaux de morbidité de Weinberg (Die Berechnung des Standardfehlers für die Weinbergsche Morbiditätstafel). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, 166, 5, p. 715-718.

L'étude mathématique des diverses données d'une statistique a permis de calculer la valeur de l'erreur standard dans les tableaux de morbidité de Weinberg, où les symptômes sont rangés selon leur fréquence d'apparition à un âge donné. Ce calcul a été en particulier appliqué à la statistique de Kallmann, portant sur un nombre considérable de schizophrènes. La méthode n'est utilisable avec quelque précision que dans les travaux portant sur un nombre de cas suffisamment élevé pour que les groupes les plus faiblement représentés comportent au moins plusieurs cas.

R. P.

MOELLE

ROUQUES (Lucien). Sur l'existence de la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle au cours des leucémies. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1942, n°s 3-4, 4 mars, p. 27-31.

En réponse aux diverses conceptions admises par certains auteurs, R... a recherché sur vingt leucémiques l'existence possible de scléroses combinées. Dans cet ensemble de sujets, trois seulement présentaient des symptômes cordonnaux discrets chez lesquels les lésions très frustes correspondaient en réalité au simple stade de début de la plupart des affections médullaires. Les statistiques de Weil et Davison, de Trömner et Wohlwill corroborent les constatations de R... La dégénérescence spinale combinée

leucémique, non seulement serait très rare, mais son existence semble même devoir être mise en doute. Les observations récentes sont en effet exceptionnelles et ne s'accompagnent pas de vérifications anatomiques; les autres, anciennes, ne correspondent pas, en réalité, à une dégénérescence combinée subaiguë. Il semble donc bien actuellement ne pas exister de cas anatomo-clinique démonstratif de dégénérescence combinée subaiguë pure chez des leucémiques. Mais attendu qu'on peut observer chez ces sujets, en dehors des gros ramollissements, de petites lésions spinales d'ordre vasculaire, c'est sans doute à de telles lésions qu'il faut attribuer les symptômes médullaires ne dépendant pas d'une compression. Bibliographie.

H. M.

WEISSENBACH (R. J.), DI MATTEO et Mlle TOURNEVILLE. Ossification des deux tendons d'Achille chez un tabétique. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1941, LXVIII, n° 4, pp. 307-310.

Observation exceptionnelle d'ossifications tendineuses isolées, indépendantes de toute atteinte articulaire de voisinage, au cours d'un tabes évolutif. Les auteurs le rapprochent des autres paraostéopathies après lésions du système nerveux central ou périphérique. H. M.

DEREUX (J.). Paralysie du crural et appendicite. *Gazette des Hôpitaux*, 1942, nos 5-6, 21-24 janvier, p. 41-42.

L'une des deux observations rapportées est celle d'un adulte jeune ayant vu s'installer dans les quinze jours qui suivirent une appendicectomie, une paralysie du nerf crural droit. L'autre concerne un homme de 34 ans chez lequel, non seulement une paralysie du crural, mais une paralysie totale du membre inférieur droit est apparue dans les jours consécutifs à une intervention identique. D... considère que l'hypothèse de compression n'est pas à retenir dans ces cas; une étiologie infectieuse semble beaucoup plus probable; à noter que les rares autres observations rapportées concernent presque toutes les nerfs et plexus du membre inférieur, surtout du membre inférieur droit, où les signes prédominent toujours, quand ils sont bilatéraux; à souligner enfin que l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué chez un des malades de D... révélait une réaction méningée certaine. Il semble donc qu'il doive s'agir de névrites appendiculaires qui parfois sont sous la dépendance d'un processus haut situé. Devant toute paralysie du crural et même devant certains syndromes de la queue de cheval d'origine indéterminée qui ne font pas leur preuve, il faudra donc penser à l'existence d'une appendicite comme cause possible des accidents neurologiques. Bibliographie.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). - 1942
(*Published in France.*) S. 39.

Tome 74 N° 9-10. Septembre-Octobre 1942

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE CHOLESTÉRINOSE CÉRÉBRALE

PAR MM.

Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Mme GODET-GUILLAIN

MM. Ludo van Bogaert, Hans J. Scherer et Emile Epstein (1) ont publié, en 1937, un très intéressant volume portant le titre : *Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée* (*type particulier de lipidose à cholestérine*). Dans cet ouvrage, ils relatent un cas étudié dans tous ses détails de cette affection exceptionnelle ; nous nous proposons d'ajouter à leur travail si documenté une seconde observation.

Parmi les maladies du métabolisme lipidien, L. Pick et E. Epstein ont distingué trois groupes : les lipidoses à cérébrosides du type Gaucher, les lipidoses à phosphatides du type Niemann-Pick, les lipidoses à cholestérine. Les formes nerveuses de ces lipidoses sont peu nombreuses. Dans le groupe des lipidoses à cérébrosides, on a décrit chez le nourrisson une forme neurologique caractérisée par un syndrome pseudo-bulbaire. Dans le groupe des lipidoses à phosphatides de Niemann-Pick, une forme neurologique serait constituée, d'après L. Pick, Bielschowsky, Spielmeyer et Oberling, par le type infantile de l'idiotie familiale amaurotique. Dans le cadre des lipidoses à cholestérine, L. van Bogaert, Hans J. Scherer et E. Epstein ont décrit un type morbide particulier, inconnu jusqu'alors. L'observation que nous relatons dans le présent travail mérite, croyons-nous, d'être adjointe à celle de ces auteurs. Il s'agit, comme le spécifient L. van Bogaert, Hans J. Scherer et E. Epstein, d'une « maladie du métabolisme, d'une dystrophie du terrain dont les localisations cholestériniques constituent en quelque sorte les séquelles léthales ». Ils ajoutent, pour justifier leur conception : « L'histologie de cette maladie montre que le phénomène primitif est un dépôt intracellulaire et extracellulaire. Les foyers réactionnels et peut-être une partie des dégénérescences systématiques n'en sont qu'une conséquence, en quelque sorte symptomatique. L'essentiel du processus pathologique serait une sorte de précipitation, c'est-à-dire un phénomène physico-chimique déroulé à certains niveaux d'élection. Le dépôt est ici le phénomène primitif et non le témoin d'un processus pathologique terminé. »

(1) Ludo van Bogaert, Hans J. Scherer et Emile Epstein. *Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée* (*type particulier de lipidose à cholestérine*). Un vol., Masson et Cie, Paris, 1937.

*
* *

La malade, qui fait l'objet de notre étude anatomique, fut considérée, durant sa vie, comme atteinte d'une affection pseudo-bulbaire ne présentant aucune particularité spéciale.

Mme Desch... (Albanie), âgée de 51 ans, est entrée, en 1936, à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière ; il ne fut pas possible par l'interrogatoire, à cause de son état psychique déficitaire, d'avoir des renseignements précis sur le début de son affection. On a alors constaté la symptomatologie suivante :

Démarche lente, à petits pas, sans troubles de l'équilibre. Dans la station couchée, l'examen des différents segments des membres ne montre pas de paralysie.

Réflexes tendineux des membres inférieurs très vifs et polycinétiques ; réflexes tendineux des membres supérieurs très vifs. Signe de Babinski bilatéral. Réflexe naso-palpébral très vif. Réflexe du voile du palais aboli.

Parole spontanée difficile, ayant les caractères de la parole des pseudo-bulbaires. Lorsque la malade fait des efforts pour parler, on remarque l'apparition de contractures des muscles de la région péribuccale rappelant l'aspect des sujets atteints d'affection striée ou wilsonienne.

Intelligence paraissant globalement déficitaire, sans aphasie. La lecture est possible, mais elle ne comprend pas bien ce qu'elle lit.

Facies figé. Absence de rire et de pleurer spasmodique.

Examen oculaire (Dr Hudelo, en 1936) : Pupilles normales. Pas d'hémianopsie. Papilles atrophiques, ischémiques, avec artères filiformes, les veines étant normales.

Réaction de Wassermann et de Kahn négatives dans le sérum sanguin.

La malade est morte, gâteuse, le 23 février 1940.

La malade n'a été examinée qu'en 1936, sa déchéance intellectuelle fut profonde et, hospitalisée dans une salle de gâteuses, aucune investigation neurologique sérieuse n'a pu être pratiquée durant les dernières années de son existence. C'est pourquoi ne sont pas signalés dans l'observation les troubles cérébelleux et la cécité dont l'examen anatomique démontre la certitude.

Etude anatomo-pathologique.

Examen macroscopique. — On est immédiatement frappé par l'existence de graves lésions cérébelleuses prédominant sur la face inférieure de l'organe. A ce niveau, les lamelles sont réduites à de minces feuillets, séparés par des sillons élargis. Les amygdales, très atrophiées, découvrent largement les diverses formations vermiennes. Le flocculus est remarquablement indemne.

La face supérieure du cervelet, moins atteinte, montre un degré d'atrophie notable lamellaire au niveau des formations hémisphériques ; dans le vermis supérieur, le déclive semble plus touché que le culmen.

Sur coupe horizontale, certaines lamelles offrent un état glacé, la substance blanche centrale fortement dégénérée présente un état spongieux comme dans un ramollissement déjà ancien. Les noyaux dentelés font saillie sur la section par leurs lamelles, le hile est nettement sclérosé.

La corticalité cérébrale paraît indemne. Les voies optiques, nerfs, chiasma, bandelettes, sont le siège d'une atrophie intense, réduisant ces formations à un état lamellaire, par endroits réellement translucide.

Les coupes horizontales des hémisphères cérébraux ne révèlent rien d'anormal au niveau du parenchyme nerveux. Les plexus choroïdes latéraux sont le siège d'un double cholestéatome symétrique de la grosseur d'une cerise, oblitérant complètement les carrefours ventriculaires.

Sans la constatation de ces cholestéatomes, les plus gros que nous ayons observés chez l'homme, nous n'aurions pas entrepris l'étude systématique de ce cas. Les lésions cérébelleuses nous paraissaient en effet assez banales, d'ordre malacique, et relevant d'une atteinte des artères cérébelleuses postérieures. Il n'existait cependant aucune lésion athéromateuse visible au niveau des gros troncs artériels de la base.

Etude histologique. — De multiples prélèvements au niveau de l'écorce, des



Fig. 1. — Cervelet et protubérance. Dégénérescence massive de l'album cérébelleux respectant relativement l'écorce. Vermis et flocculus indemnes.

noyaux gris centraux, de la moelle, sont traités par les techniques usuelles ; on inclut à la celloïdine, pour être coupés en entier, le tronc cérébral et la moitié du cervelet.

Cervelet. — Le cervelet représente la formation la plus atteinte de tout l'axe cérébro-spinal. Les lésions y sont profondes et étendues, frappant surtout la myéline dont la dégénérescence se fait sur un mode tout spécial que nous étudierons en détail.

Précisons d'abord la topographie des dégénérescences, faciles à suivre sur les coupes sériées horizontales colorées par la méthode de Loyez.

Sur les sections les plus élevées, l'atteinte myélinique touche d'abord le vermis, au niveau du déclive. La lésion est d'autant plus intense qu'elle frappe

les lamelles plus postérieures. A ce niveau la myéline disparaît en totalité, et la couche granuleuse est transformée en un feutrage glial. Sur des lamelles plus antérieures, la dégénérescence est surtout axiale, laissant persister un certain nombre de fibres en ourlet. La ressemblance avec le type dégénératif de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse n'est que transitoire et incomplète. Sur les lamelles plus antérieures du déclive, l'axe blanc est indemne. En dehors des lésions vermiennes postérieures, l'album cérébelleux central reste indemne.

Plus bas cependant la dégénérescence apparaît ; elle se dirige obliquement en avant et un peu en dehors, à travers l'album central, laissant intactes les formations vermiennes médianes et antérieures. La limite externe de la zone démyélinisée coupe obliquement le noyau dentelé, sans tenir compte de l'orientation lamellaire. En avant la zone dégénérée parvient jusqu'au 4e ventricule, traversant toute l'épaisseur du brachium conjonctivum, à l'exception de quelques fibres sous-épendymaires.

Un peu au-dessus de l'émergence de la 5e paire, on voit apparaître un deuxième foyer dégénératif en dehors et en avant du pédoncule cérébelleux moyen, dans la portion libre d'insertions lamellaires. Ce foyer accessoire s'étend plus profondément à l'apparition du trijumeau qui le limite très exactement en dedans. Une large zone myélinisée, se continuant avec la calotte protubérantielle et le pôle indemne antéro-externe du noyau dentelé, sépare complètement les deux placards dégénératifs.

Leur jonction se fait à hauteur du sillon bulbo-protubérantiel, avec l'apparition du flocculus. La totalité de l'album cérébelleux se trouve alors dégénérée, la fonte tissulaire étant d'autant plus accentuée que l'on envisage des territoires plus bas situés et plus postérieurs. La dégénérescence part nettement de l'album central et des axes myéliniques pour atteindre la substance grise lamellaire.

A hauteur du sillon bulbo-protubérantiel, la totalité des lamelles hémisphériques se trouve dégénérée y compris les amygdales ; le vermis inférieur, au contraire, dans ses divers constituants est relativement indemne et conserve son squelette myélinique. Le flocculus enfin nous a paru entièrement intact, tant au point de vue cellulaire que myélinique, et ne présente même pas d'atrophie.

L'étude histologique de l'album central du cervelet avec les techniques de Nissl, Bielschwosky, Holzer, montre un polymorphisme réactionnel très remarquable dont nous allons essayer de décrire les divers éléments.

Les régions de désintégration extrême ont une structure réellement spongieuse, formée d'un réseau névroglique lâche à mailles grêles, ne comprenant que de rares corps granuleux chargés de lipides. La densité cellulaire est faible, les éléments appartiennent à la névroglie fibreuse et sont généralement hyperplasiés. Suivant les cas, ils se rapprochent du type astrocytaire ou de la glie engraissée (gemästete Zellen). Les zones de désintégration maxima ont dans l'album central une topographie dorso-inférieure ; elles apparaissent sur les préparations myéliniques comme des territoires très éclaircis et presque optiquement vides. Ce type dégénératif est somme toute fort banal, c'est celui qu'on rencontre dans les ramollissements très anciens, dits celluleux.

L'album central cérébelleux n'est pas toujours aussi profondément détruit. Les zones démyélinisées se présentent également sous un aspect com-

pact, analogue à celui d'une plaque de sclérose. La trame gliofibrillaire est constituée par un feutrage dense, dans lequel on distingue plusieurs sortes d'infiltrats.

a) Les plus caractéristiques sont des amas cristalliniens à paillettes de cholestérine. Des fissures linéaires ou losangiques, orientées en tous sens, marquent la position des cristaux. L'ensemble rappelle exactement les dégénérescences athéromateuses de certains goitres volumineux et des tumeurs nécrotiques.

La cholestérine provoque par elle-même diverses réactions névrogliques et plasmodiales.



Fig. 2. — Infiltration de cristaux de cholestérine dans l'album cérébelleux. Les cristaux correspondent aux fentes losangiques disséminées dans le parenchyme.

Le feutrage névroglique est plus particulièrement dense au contact des amas cristalliniens, dont certains paraissent entourés d'une véritable gangue scléreuse. Souvent les paillettes cholestériniques sont plus ou moins englobées dans un étui plasmodial, il en résulte de volumineuses cellules géantes à corps étrangers.

b) Mêlés presque toujours aux cristaux de cholestérine, on identifie d'autres infiltrats extrêmement abondants et constitués par des corps granuleux lipidiques, souvent d'une complexité extraordinaire. Parfois une courte fissure linéaire strie un amas compact de corps granuleux, comme si la cholestérine naissait elle-même des spongiocytes et marquait un stade extrême de la désintégration lipidique.

Dans certaines régions les infiltrats lipidiques ne sont pas associés aux amas cristalliniens. On les trouve très abondants dans les espaces périvasculaires où ils constituent d'épaisses gaines. Des travées de gliofibrilles

viennent les dissocier ; nous ne croyons pas qu'il s'agisse de formations hétérotopiques, comme le pensait Schneider, mais d'un processus scléreux gliogène particulièrement intense.

c) Une hypertrophie gliale très spéciale, la glie « engraissée », s'observe en abondance dans tous les placards de sclérose. Ce sont des éléments de névroglie fibreuse dont les prolongements courts et trapus sont bien visibles par la technique de Holzer. Leur protoplasme est abondant et se colore intensément au Scharlach, montrant une importante surcharge lipidique. Le noyau est volumineux avec des incurvations et des lobulations. Il n'est pas

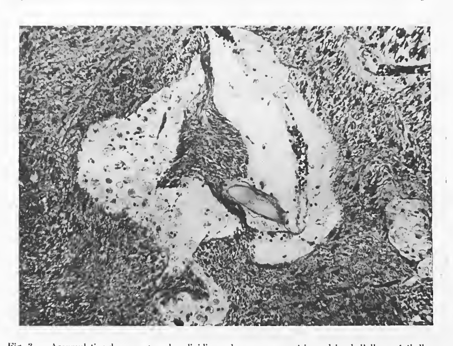


Fig. 3. — Accumulation de corps granuleux lipidiques dans un espace périvasculaire de l'album cérébelleux.

rare de voir des éléments binucléés. La parenté de ces éléments et des corps granuleux lipidiques nous paraît évidente, on observe entre eux de nombreuses formes intermédiaires. L'origine gliogène des éléments xanthélasmateux est certainement prépondérante, si même elle n'est pas exclusive. Nous n'avons pas observé en effet de réaction spéciale de la microglie. Cette lente surcharge lipidique de la névroglie aboutissant par étapes successives à la glie engraissée et aux corps granuleux lipidiques doit être classée parmi les processus de désintégration fixe (Fixer Abbau) si fréquents dans les affections hérédo-dégénératives.

Les divers modes dégénératifs que nous venons d'esquisser s'observent avec une intensité variable dans l'album cérébelleux. Ce qui domine sur de larges territoires, c'est l'hypertrophie gliale d'une part, l'état spongieux à larges mailles fibro-névrogliques d'autre part. L'infiltration lipidique est diffuse et nodulaire, avec une certaine prédominance excentrique. L'infiltration cholestérinique reste limitée à certains segments antéro-inférieurs ;

grossièrement, elle ne représente que la dixième ou la vingtième partie des territoires dégénérés. Sa présence nous éclaire cependant sur le rôle primordial du métabolisme lipidique dans la genèse des lésions.

Le noyau dentelé est particulièrement atteint dans sa partie dorsale incluse dans le placard dégénératif. Même dans la portion ventrale, la démyélinisation des feutrages intra et extraciliaires est très poussée, aboutissant à un aspect spongieux, avec des gaines périvasculaires très élargies et gonflées de spongiocytes.

La bande cellulaire du noyau dentelé est ponctuée électivement de nombreux nodules lipidiques et cholestériniques, qui interrompent sur de nom-

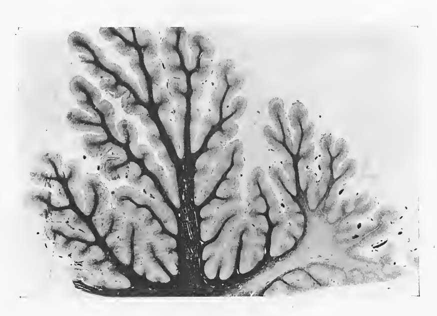


Fig. 4. — Vermis supérieur du cervelet en coupe verticale. Culmen indemne, les lésions portent surtout sur l'axe blanc du déclive.

breux segments la substance grise. Une grande partie des éléments neuro-ganglionnaires ont disparu ; ceux qui subsistent montrent des lésions variant de la simple surcharge lipidique jusqu'à la fonte cellulaire.

Ecorce cérébelleuse. — Comme on pouvait s'y attendre, l'énorme extension des lésions dégénératives au niveau de l'album central s'accompagne d'une atteinte marquée de l'écorce cérébelleuse. Il existe à ce point de vue une certaine analogie entre l'affection qui nous occupe et l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas. Dans les deux éventualités, la lésion dominante, qui siège dans l'album central, respecte les courtes fibres d'association régionale à la face profonde du cortex.

L'écorce cérébelleuse est d'autant plus lésée que l'axe lamellaire correspondant est plus dégénéré. Les dégénérescences cellulaires ont un caractère global, en ce sens qu'elles sont aussi bien centrifuges avec atteinte des cellules de Purkinje que centripètes par atteinte des grains. La disparition plus ou moins complète des cellules de Purkinje s'accompagne d'une proliféra-

tion de la couche névroglique innominée et d'une hypertrophie des fibres de Bergmann dans la couche moléculaire. L'importante réduction numérique des grains est en partie camouflée par une réaction gliale correspondante. Les cellules de Golgi sont indemnes et se détachent bien sur les préparations du Nissl.

La technique de Bielschwosky montre de nombreuses corbeilles vides, et,



Fig. 5. — Hémipédoncule cérébral droit. Dégénérescence des contingents cortico-protubérantiels à l'intérieur du pied. Voie pyramidale et calotte indemnes.

de place en place, des renflements fusiformes sur l'axone des éléments de Purkinje en pleine couche granuleuse.

Dans l'ensemble, ces altérations corticales n'ont rien de pathognomonique, elles sont communes à toutes les atrophies cérébelleuses avancées.

Pédoncules cérébraux. — Les lésions sont particulièrement intenses au niveau du pied. Dans le système pyramidal, les deux contingents cortico-pontins, externe et médial, sont frappés par une dégénérescence à peu près symétrique.

1° Le faisceau externe, temporo-pontin ou faisceau de Turck, montre non seulement une disparition presque totale de la myéline, mais aussi un état

spongieux et fissuraire, déjà visible au faible grossissement sur les microplanars, correspondant à une abondante infiltration cholestérinique et lipidique. La dégénérescence myélinique du territoire dégénéré est à peu près uniforme, et s'étend jusqu'au voisinage immédiat des méninges. Ses limites profondes sont assez nettes, aussi bien du côté du locus niger que de la voie motrice.

2° Le faisceau interne, fronto-pontin, est également très dégénéré au point de vue myélinique, mais il ne présente pas d'état spongieux et l'infiltration cholestérinique y est à peu près nulle. Seule domine la désintégration lipidique, avec mise en œuvre de nombreux corps granuleux à type xanthomateux. En arrière, les limites dégénératives sont précises; en dehors, au contraire, la dégénérescence n'est que progressive et s'infiltre insensiblement dans la voie motrice.

3° Le faisceau pyramidal, dans sa traversée du système pédonculaire, se trouve relativement indemne ; seuls ses contingents les plus internes se sont un peu éclaircis, mais sans infiltration cholestérinique.

Le locus niger présente un état spongieux, du fait de l'élargissement des gaines périvasculaires encombrées de corps granuleux. Les lésions cellulaires très importantes s'accompagnent d'une abondante libération de pigment noir.

Le noyau rouge est peu altéré ; on note cependant une certaine raréfaction cellulaire dans le noyau dorso-externe et, sur les préparations myéliniques, un léger éclaircissement du segment dorsal de la capsule rubrique.

Toutes les autres formations de la calotte, noyaux de la 3e paire, lemniscus, faisceaux longitudinaux postérieurs, nous ont paru absolument indemnes.

Protubérance. — Les dégénérescences myéliniques sont plus étendues dans les portions hautes de la protubérance, en raison de l'extension aux pédoncules cérébelleux supérieurs des lésions de l'album central. Cette extension dégénérative se fait progressivement à partir du cervelet en haut et en avant, elle ménage dans le brachium conjonctivum une mince bande marginale de fibres externes et postérieures et se localise nettement à la partie dorsale ; les importants contingents antérieurs sont épargnés.

Le pied de la protubérance haute montre une dégénérescence de la voie pyramidale légèrement dyssymétrique d'un côté à l'autre, le côté gauche semblant le plus atteint. Les contingents antérieurs sont particulièrement dégénérés, ainsi que les contingents cortico-pontins. Les fibres transversales ponto-cérébelleuses sont très éclaircies dans leurs tractus antérieurs. Il en résulte que toute la portion ventrale du pied de la protubérance haute est particulièrement dégénérée.

Au niveau de la protubérance basse, les lésions se localisent de plus en plus sur la voie pyramidale et ses divers contingents cortico-nucléaires et cortico-pontins. Les fibres ponto-cérébelleuses antérieures sont particulièrement dégénérées. Dans la calotte remarquablement indemne, on identifie facilement le faisceau central de la calotte, le ruban de Reil médian, le faisceau longitudinal postérieur.

Les techniques de Nissl et de Holzer montrent des lésions cellulaires et des réactions gliales diffuses. Les noyaux antérieurs et médians du pont sont très atteints par la dégénérescence. De nombreux corps granuleux chargés de li-

pides infiltrent irrégulièrement tout le pied ; on les trouve disséminés d'une façon diffuse, ou accumulés autour des vaisseaux dans les gaines distendues. Il existe également dans tous les territoires dégénérés une réaction macrogliale diffuse, sous forme de volumineux corpuscules de glie engraissée.

La calotte est moins lésée au point de vue cellulaire. Seul le noyau central, dans la substance réticulée, montre quelques figures dégénératives. Entre les éléments neuroganglionnaires très atteints, on rencontre des amas de granulations lipo-pigmentaires et une forte réaction névroglique. De nombreux infiltrats xanthomateux périvasculaires s'observent dans toute la substance grise sous-épendymaire du IVe ventricule.

Bulbe. — Les préparations myéliniques révèlent une sérieuse atteinte de la voie motrice. La dégénérescence symétrique des pyramides bulbaires n'est pas uniforme ; elle est surtout accentuée au centre du faisceau et se dégrade progressivement vers la marge du bulbe où persistent de nombreuses fibres. L'atténuation des lésions est également progressive en arrière, du côté de la couche interolivaire. Les fibres arciformes externes, qui contournent et même traversent à gauche la pyramide, sont normalement colorées.

Le complexe olivaire du bulbe est fortement atteint dans sa lame ventrale, dont les feutrages intra et extraciliaires sont très éclaircis. Une pâleur anormale se manifeste encore dans toute la moitié antérieure du hile olivaire. Les formations dorsales du complexe sont indemnes, ainsi que les contingents rubro et pallido-olivaires.

Le reste du bulbe ne présente aucune altération notable. Le faisceau latéral hétérogène nous a semblé toutefois un peu éclairci.

Les colorations de Nissl montrent de nombreux corps granuleux à type de cellules grillagées, disséminées dans la pyramide. Les vaisseaux des tractus dégénérés montrent des lésions d'endartérite hyaline non thrombosante.

Les altérations cellulaires du complexe olivaire sont surtout accentuées, comme les modifications myéliniques, sur la lame ventrale. Elles sont d'un type assez banal, les figures de liquéfaction et de fonte bulleuse prédominant. Une réaction névroglique intense, surtout fibrillaire, s'accompagne également de cellules engraissées. Les parolives internes et dorsales n'échappent pas entièrement au processus, on y retrouve les mêmes figures dégénératives qu'au niveau de l'olive principale.

Noyaux gris centraux. — La région des noyaux gris centraux est également frappée par le processus dégénératif. La principale lésion siège au niveau du bras postérieur de la capsule blanche interne, dans son segment rétrolenticulaire. La fonte myélinique est massive, les fibres persistantes montrent des tuméfactions bulleuses et des ruptures. L'infiltration de corps granuleux chargés de lipides est très abondante.

Une autre dégénérescence plus discrète s'étend sur le segment postérieur de l'avant-mur. La systématisation des lésions apparaît très nette sur les préparations myéliniques ; les capsules externe et extrême sont rigoureusement respectées. On trouve encore de courts segments décolorés dans la portion antérieure de l'avant-mur.

Les noyaux lenticulaires sont relativement indemnes, à part quelques amas xanthomateux périvasculaires dans le putamen et surtout dans le pallidus interne au voisinage du bras capsulaire postérieur.

Tous les noyaux thalamiques nous ont paru intacts.

Voies optiques. — Il existe une systématisation très remarquable des lésions dégénératives sur la plus grande étendue des voies optiques. L'état lamellaire du chiasma et des bandelettes optiques coïncide avec des lésions myéliniques considérables.

1° Le nerf optique est surtout éclairci dans ses contingents les plus externes. La fonte myélinique n'est pas massive, elle prédomine autour des tractus vasculaires ; il en résulte sur les coupes longitudinales un certain aspect moiré.



Fig. 6. — Noyaux gris centraux et étage sous-thalamique. Dégénérescence du segment rétrolenticulaire et des radiat ons optiques.

2° Le chiasma semble moins atteint, la décussation des fibres internes des nerfs optiques camoufle par leur intégrité relative la dégénérescence des contingents externes. La pâleur n'est pas décelable sur le segment postérieur du chiasma.

3° Les bandelettes optiques montrent des lésions profondes entraînant une démyélinisation complète, à l'exception d'une mince bande marginale externe. Comme dans les autres segments dégénérés, on observe une énorme accumulation de corps granuleux lipidiques, en même temps qu'une réaction névroglique intense avec cellules engraissées à protoplasme abondant pourvues de noyaux exubérants et souvent multiples.

4° Au delà du thalamus, la dégénérescence continue dans le segment rétrolenticulaire du bras capsulaire postérieur et dans les radiations optiques de Gratiolet à travers tout le lobe temporo-occipital. Cette longue traînée dé-

générative est très systématisée ; le tapetum qui la sépare de l'étage ventriculaire inférieur est rigoureusement indemne. La séparation avec le faisceau longitudinal plus externe est moins nette.

5° *L'area striata* nous a paru indemne, malgré l'énorme extension des dégénérescences de la voie optique. La myélotectonie de l'aire visuelle est normale, on identifie facilement les stries de Gennari-Vicq d'Azyr. Cette intégrité coïncide d'ailleurs avec celle de toute l'écorce cérébrale.



Fig. 7. — Voies optiques : coupe horizontale du nerf, du chiasma et de la bandelette optique. Dégénérescence myélinique irrégulière.

Moelle. — Les dégénérescences sont plus ou moins intenses suivant les niveaux examinés.

La *moelle lombaire* montre une atteinte symétrique des cordons latéraux, sous forme d'un triangle marginal correspondant aux faisceaux pyramidaux croisés. Les cordons postérieurs sont pâles, à l'exception des fibres cornu-radiculaires. Les cordons antérieurs et toutes les fibres contiguës à la substance grise sont normalement myélinisés.

La *moelle dorsale* est plus sérieusement touchée dans les cordons postérieurs où la dégénérescence se localise sur les faisceaux de Goll, à l'exception de quelques fibres paramédianes et marginales. Dans les cordons latéraux,

l'atteinte des faisceaux pyramidaux croisés s'accentue ; atteignant la périphérie de la moelle, elle englobe certainement quelques contingents spino-cérébelleux. Le cordon antérieur montre une légère pâleur de la voie pyramidale directe. Toutes les fibres profondes du cordon antéro-latéral, fibres dites intersegmentales, tranchent par la densité et la bonne coloration de leur myéline.

Les lésions atteignent leur maximum d'intensité au niveau de la *moelle cervicale*. La dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés devient massive, elle est un peu plus accentuée à droite. La voie pyramidale directe reste légèrement atteinte. Dans les cordons postérieurs, la pâleur assez systéma-

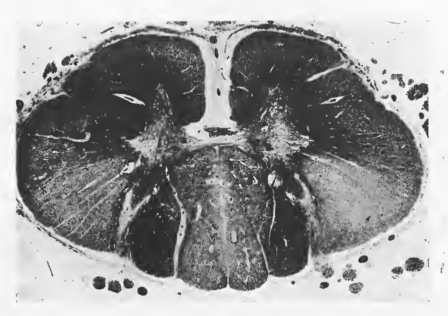


Fig. 8. — Moelle cervicale basse (Weigert). Dégénérescence combinée du faisceau de Goll et de la voie pyramidale.

tisée des faisceaux de Goll est particulièrement accentuée sur les fibres paramédianes. On ne trouve pas au niveau des faisceaux de Goll les caractères habituels d'une dégénérescence secondaire ; la lésion n'est pas absolument massive, elle manque de systématisation rigoureuse, épargnant les fibres marginales sous-méningées, empiétant un peu en avant et en dehors sur le faisceau de Burdach.

Dans tous les faisceaux dégénérés, la méthode de Marchi et la coloration au Scharlach montrent de nombreux corps granuleux à prédominance périvasculaire. On observe quelques figures d'hyperplasie gliale, sous forme de glie engraissée ; il s'agit d'éléments volumineux à protoplasme abondant riche en inclusions lipidiques ; leurs caractères névrogliques se révèlent par quelques prolongements fibrillaires courts et trapus.

Les vaisseaux montrent d'importantes altérations dans toutes les zones dégénérées. L'endartère, notablement épaissie, montre une dégénérescence hyaline ; une sclérose sous-endothéliale rend la lumière presque virtuelle. Il n'existe pas de thrombose réelle.

La substance grise médullaire est peu touchée. Les cellules radiculaires motrices sont légèrement raréfiées, leur surcharge lipo-pigmentaire est plus accentuée que normalement. La méthode de Holzer ne montre pas de densification névroglique.

Synthèse des lésions. — Les lésions que nous venons d'étudier en détail sont d'une entière symétrie d'un côté à l'autre, elles présentent en outre un caractère de *systématisation* assez remarquable :

1° La voie pyramidale dégénère à partir de la protubérance et jusqu'à l'extrémité de la moelle. Au-dessus, dans le mésocéphale, la voie motrice est indemne; la dégénérescence frappe au contraire les contingents cortico-pontins qui la flanquent de chaque côté.

2° L'album cérébelleux présente une démyélinisation massive, épargnant le flocculus. L'atrophie lamellaire concerne, à la fois, les grains et les cellules de Purkinje.

3° Dégénérescence interne cérébellifuge des noyaux dentelés et des pédoncules cérébelleux supérieurs.

4° Les voies optiques (nerfs, chiasma, bandelettes, radiations de Gratiolet) sont le siège d'une atrophie et d'une dégénérescence myélinique profonde et systématisée.

5° Atteinte partielle des cordons postérieurs médullaires.

Le mode de dégénérescence myélinique est aussi important que la systématisation. Elle met en liberté :

a) une énorme quantité de lipides intra et extracellulaires. Les éléments qui en sont chargés sont des éléments de névroglie engraissée et des corps granuleux. La désintégration fort lente met surtout en œuvre des éléments gliogènes ;

b) des cristaux de cholestérine libres ou inclus dans des plasmodes phagocytaires. Les infiltrats cristalliniens restent en minorité, localisés dans le cervelet et le mésocéphale.

L'existence simultanée des deux cholestéatomes intraventriculaires souligne l'importance des troubles du métabolisme lipidique. Malheureusement nous n'avons pu examiner les viscères et surprendre d'autres infiltrats possibles.

Le *diagnostic* de cette affection ne fait aucun doute. Il s'agit d'un cas de *lipidose cérébrale à cholestérine,* presque absolument superposable au cas princeps de Ludo van Bogaert et qui a fait l'objet de sa monographie. Il existe peut-être un autre cas antérieur, celui de Schneider. Nous examinerons rapidement ces descriptions anatomiques antérieures à la nôtre, en marquant les analogies fondamentales et les caractères distinctifs.

Cas de Ludo van Bogaert. — Des dépôts cristalliniens massifs de cholestérine s'observent à deux niveaux seulement : la substance blanche centrale du cervelet et le pied du pédoncule sur les contingents cortico-pontins.

Pour l'album cérébelleux, la démyélinisation atteint son maximum dans les parties occipitales et centrales, au niveau des noyaux dentelés et des noyaux du toit. Les dépôts sont particulièrement intenses dans les axes lamellaires et s'accompagnent de manchons périvasculaires xanthélasmateux avec réaction macrogliale.

Les dégénérescences systématisées sont représentées par des dépôts diffus de corps granuleux lipidiques dans le pallidum et toute une série de tractus : la voie pyramidale depuis le pédoncule jusqu'à la moelle sacrée, les fibres olivo-cérébelleuses, les pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs, les cordons postérieurs (surtout faisceau de Goll), les voies optiques périphériques.

Le cervelet présente une disparition presque systématique des cellules de Purkinje avec conservation des corbeilles rappelant l'atrophie corticale, une destruction des noyaux dentelés. Il existe une diminution globale des cellules olivaires avec atteinte des feutrages intra et extraciliaires ; le hile de l'olive est nettement dégénéré. Enfin il existe des lésions nettes au niveau des cellules radiculaires motrices de la moelle.

Le cortex cérébral ne montre que de légères modifications. Une dégénérescence frappe la substance blanche juxtaventriculaire du lobe occipital, mais sans caractères systématiques.

Outre les dépôts cristalliniens et lipidiques, la principale particularité histologique consiste dans une réaction macrogliale depuis la névroglie engraissée, les symplasmes gliaux plurinucléés, avec ou sans aiguilles de cholestérine, jusqu'aux cellules géantes xanthélasmateuses. Les réactions inflammatoires sont très discrètes.

Si l'on compare notre cas personnel et celui de Ludo van Bogaert, on est frappé de l'extraordinaire similitude des lésions qui topographiquement sont presque superposables. Signalons simplement de minimes différences : une atteinte plus grande et plus systématisée des noyaux dentelés et du hile olivaire dans le cas van Bogaert ; les zones indemnes de l'album central cérébelleux sont à prédominance dorsale et externe dans notre cas, nettement ventrale dans celui de L. van Bogaert.

Quant aux caractéristiques histologiques, elles sont exactement identiques.

Cas de Schneider. — Il semble bien, comme le constate lui-même L. van Bogaert, qu'il existe un cas princeps antérieur, celui de Schneider. On ne peut l'affirmer absolument par suite d'une description topographique et d'une iconographie insuffisantes.

L'auteur a été frappé par la singularité des lésions vasculaires, il en fait la cause primordiale de l'affection et les décrit dans leurs plus infimes modalités. La lésion vasculaire, primitive pour Schneider, serait caractérisée par une accumulation de graisses dans l'adventice, pouvant entraîner l'altération et même la destruction du vaisseau. Il signale au niveau des noyaux gris centraux, dans le cervelet et le mésocéphale, la présence de faisceaux myéliniques hétérotopiques (?) inclus dans les gaines vasculaires.

Le processus dégénératif prédomine sur le cervelet, les noyaux dentelés, le locus niger.

La démyélinisation frappe le hile, la toison des noyaux dentelés et la majeure partie de l'album cérébelleux ; elle s'accompagne d'une accumulation de lipides périvasculaires, d'une diminution des cellules nerveuses, d'une réaction gliale rappelant le type engraissé.

Le locus niger présente des altérations analogues ; certaines figures seraient pour l'auteur la démonstration d'une véritable diapédèse lipidique. Il n'existe aucune disparition myélinique dans le pied du pédoncule.

La participation des olives, des ganglions centraux, de la moelle et de l'écorce est de faible importance.

Le cas de Schneider reste d'un classement douteux ; le processus dont il relève concerne cependant le métabolisme des lipides. La parenté, sinon la similitude, avec le cas de L. van Bogaert nous paraît indéniable.

L'importance au point de vue de la pathologie générale du névraxe des observations de cholestérinose cérébrale, la rareté de ces observations, nous ont paru justifier le présent mémoire. Il semble que les neurologistes aient une tendance trop grande à n'envisager, dans la pathogénie de nombre de lésions cérébrales, que l'origine vasculaire ou l'origine infectieuse ; il convient aussi de prendre en considération des processus métaboliques tels que ceux étudiés ici. Sans nul doute certains cas similaires demeurent méconnus pour cette cause que leur étude anatomique n'est pas poursuivie ; ils sont interprétés, en dehors de tout examen, comme des ramollissements d'origine thrombosique. Nous avons vu dans notre observation que seule la présence d'un double cholestéatome des plexus choroïdes nous incita à étudier les centres nerveux ; la découverte de la cholestérine en quelques points des lésions permit de reconnaître la lipidose. D'ailleurs il apparaît possible que, dans des cas plus frustes encore, l'origine de certains foyers d'encéphalomalacie, indépendants de toute lésion artérielle, puisse être rattachée aux dyslipidoses, identifiables par la topographie spéciale des lésions et les analyses biochimiques compatibles avec une fixation récente.

DIABÈTE INSIPIDE POSTTRAUMATIQUE — CESSATION SUBITE DE LA SOIF AU COURS DE L'OUVERTURE D'UN KYSTE ARACHNOÏDIEN DE LA RÉGION OPTO-CHIASMATIQUE — GUÉRISON.

PAR MM.

Raoul KOURILSKY, Marcel DAVID, Jacques SICARD et J.-J GALEY

Il a été souvent constaté, depuis l'extension de la neuro-chirurgie, que celle-ci constitue, en même temps qu'une indispensable thérapeutique, un moyen involontaire d'investigation physiologique chez l'homme. Les résultats, lorsqu'ils peuvent être correctement observés, doivent en être soigneusement enregistrés. Ils fournissent, sur le fonctionnement des centres, des renseignements irremplaçables. Souvent, en effet, l'expérimentation chez l'animal ne permet pas d'obtenir des données que l'on puisse ensuite transposer chez l'homme — soit du fait de dispositions anatomiques différentes chez l'un et chez l'autre — soit parce que l'observation de certains troubles consécutifs aux lésions expérimentales est délicate ou imparfaite chez l'animal. L'étude des documents cliniques recueillis chez l'homme, minutieusement fouillés et parfaitement recoupés anatomiquement, ne permet pas, en général, de déduire de façon précise les conditions effectives du fonctionnement physiologique ; l'expérience spontanée, réalisée par la pathologie naturelle, est toujours complexe et fait jouer simultanément trop de facteurs pour être correctement interprétée.

Les résultats de la neuro-chirurgie sont au contraire comparables, dans certains cas heureux, à ceux d'une véritable expérience faisant apparaître ou disparaître certains symptômes dans des conditions de très grande précision. Il est de la plus haute importance que ces variations puissent être enregistrées avec toute la précision physiologique désirable, pour servir de base scientifique véritable. Nous croyons que l'observation que nous allons exposer entre dans ce cadre. Elle apporte une intéressante contribution à la pathogénie du diabète insipide humain dont tant de points sont encore obscurs. Elle est venue couronner toute une série de recherches entreprises par l'un d'entre nous depuis 1938 et dont la publication, différée par la guerre, est actuellement en cours. Elle ajoute aux constatations antérieurement isolées, faites par d'autres auteurs, une preuve véritablement expérimentale, d'une précision telle, qu'elle nous permet de dire *que le trouble physiopathologique essentiel du diabète insipide humain doit être cherché — pour*

un nombre relativement important de cas — dans une perturbation de la soif plus que dans un trouble de la diurèse.

***

L'histoire résumée de notre malade est la suivante : une jeune fille de 22 ans est victime, en 1938, d'un accident d'automobile qui détermine une fracture de l'écaille de l'occipital propagée à la selle turcique, et un coma traumatique d'une durée de huit jours. Au sortir du coma, elle présente une

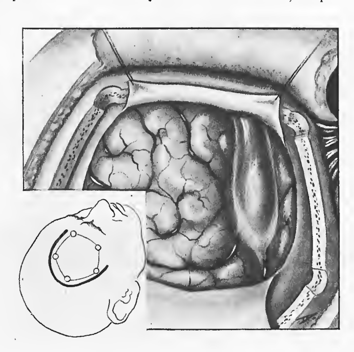


Fig. 1. — Volet frontal. Apparition du kyste à la surface de la scissure de Sylvius.

polydipsie et une polyurie qui, d'abord modérées, s'accentuent progressivement, atteignant 7 à 10 litres par jour.

De 1938 à 1941 — outre ce diabète insipide — elle souffre de céphalées quotidiennes, d'une anosmie totale, et surtout, de troubles oculaires importants : hémianopsie à prédominance droite, névrite optique posttraumatique. Ce syndrome fait conclure à l'existence d'*une arachnoïdite optochiasmatique.*

L'aggravation des troubles visuels impose l'intervention. Mais toutes les dispositions furent prises pour pouvoir enregistrer, dans de parfaites conditions d'observations, ce qu'il adviendra du diabète insipide. Des recherches antérieures faites chez des diabétiques insipides spontanés nous avaient en effet montré l'importance primordiale de la soif (7, 8, 9, 10) ; d'autre part, dans des cas analogues (11), l'un d'entre nous avait déjà constaté que le syndrome du diabète insipide pouvait être amélioré considérablement par l'intervention, comme l'a vu également Rivoire (12). Une étude physiopatho-

logique très complète fut donc entreprise avant l'intervention et tout fut tenu prêt pour qu'elle pût être poursuivie le jour même de celle-ci et pendant les suites opératoires pour le cas où il surviendrait quelque modification importante.

C'est en effet ce qui eut lieu. — Après avoir pratiqué un volet frontal, on constata l'existence dans la scissure de Sylvius d'un kyste arachnoïdien qui s'enfonçait vers la citerne optochiasmatique (Fig. 1). *L'incision de l'arachnoïde fit sourdre un flot de liquide. A ce moment précis, la malade qui, pendant l'opération, n'avait pas cessé de se plaindre de la soif et demandait à boire toutes les cinq minutes d'une voix angoissée, fait brusquement remarquer à haute voix qu'elle ne ressent plus de soif : elle cesse effectivement de boire durant toute la fin de l'opération. Remise dans son lit, elle ne réclame plus à boire. Les jours suivants, la quantité de liquide ingérée devient normale ; consécutivement, aussi, la diurèse.*

Bref, à dater de l'heure précise où la soif a cessé durant l'opération, cette malade, atteinte de diabète insipide, est redevenue normale, et sa guérison est complète depuis trois mois.

L'étude physiologique complète put être poursuivie l'après-midi même de l'opération et de nouveau dans les jours suivants, si bien que nous possédons, parallèlement à l'observation neurologique, des documents très complets concernant le métabolisme de l'eau et celui des chlorures, les protides du sang, la concentration moléculaire du sang et des liquides interstitiels *chez le même sujet, avant et après la guérison du diabète insipide dont il était atteint* (1).

Ainsi s'est trouvée réalisée, grâce à la neurochirurgie chez l'homme, une expérience spontanée d'une très grande rareté et qui a pu se dérouler dans les conditions d'une observation physiologique très précise.

* * *

Observation : Mlle Cl... âgée de 22 ans, atteinte de troubles oculaires et d'un diabète insipide d'origine traumatique, est adressée à l'un d'entre nous par le Dr G. Héry pour être opérée d'une arachnoïdite optochiasmatique.

Le traumatisme initial remonte au 29 mai 1938, date à laquelle Mlle Cl..., renversée par une automobile, est transportée dans un coma complet à l'Hôpital de Saint-Brieuc. Elle porte alors une plaie occipitale longue de 8 cm., avec fissure étendue de l'écaille. Il n'existe ni épistaxis, ni otorrhagie, mais le liquide de ponction lombaire est sanglant. Une radiographie ultérieure devait montrer un trait de fracture irradié à la base, jusqu'au niveau de la selle turcique.

Durant huit jours, la malade reste dans un état d'obnubilation accentuée, avec agitation, dont elle ne sort que le 9 juin.

Dès qu'elle eut repris connaissance, la malade déclare avoir soif et commence à boire une quantité d'eau modérée (3 litres par jour) puis de plus en plus accentuée jusqu'à atteindre 8 litres par jour. Le 22 juin, la soif devient intense, permanente, insupportable pour la malade, contrainte de se lever 2 à 3 fois la nuit pour boire et pour uriner.

Sortie le 23 juin de l'hôpital, elle y retourne consulter le 16 juillet : la céphalée occipitale demeure toujours aussi tenace, l'anosmie est totale, l'amblyopie n'a pas diminué. Un examen ophtalmologique montre à cette date que l'acuité visuelle est de 2/10 à D., de 5/10 à G. Le champ visuel droit est généralement diminué : max. 20° ; le champ gauche par contre est irrégulièrement rétréci, avec prolongement nasal atteignant 50°. La vision des couleurs est altérée, surtout pour le vert et le jaune, le fond d'œil est nor-

(1) Cette étude a été poursuivie avec l'aide de M. Laudat, que nous tenons à remercier très vivement : elle sera prochainement publiée ailleurs. Voir *Presse Médicale*, 4 juillet 1942, p. 431 ; *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1er mai 1942 p. 166 ; 8 mai 1942, p. 176 ; et *Revue d'Endocrinologie*, 1942, (sous presse).

mal, l'emmétropie parfaite. Aucun autre trouble neurologique n'est à signaler mais la malade *demeurera 2 mois après l'accident sans voir ses règles.*

L'expertise conclut, alors, à une fracture de l'occipital avec irradiation à l'étage moyen de la base, dans la région de la selle turcique, entraînant une incapacité partielle permanente de 45 %.

En novembre 1938, une nouvelle expertise montre une V. O. D. à 2/10, une V. O. G. à 4/10, une réduction du champ visuel, une perte totale de la vision des couleurs. A l'examen du fond d'œil, une légère décoloration papillaire, une disparition presque complète de la circulation artérielle, une dilatation veineuse. La névrite optique posttraumatique est évidente et l'incapacité partielle permanente est portée à 60 %. Mais en mars 1939 l'acuité visuelle s'améliore, le champ visuel s'élargit, la vision des couleurs

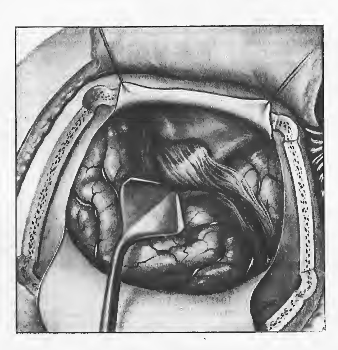


Fig. 2. — Découverte progressive des plans profonds après incision du kyste. Aspect de l'arachnoïdite.

redevient normale et l'incapacité est réduite à 30 %. Elle sera réduite à 8 % en avril 1940 (V. O. D. après correction = 7/10 ; V. O. G. après correction = 8/10).

En janvier 1941, nouveau séjour à l'Hôpital de Saint-Brieuc : la céphalée, l'anosmie persistent toujours, la soif est aussi intense, la polyurie se maintenant au taux de 7 litres par jour, avec des urines de densité faible, ne contenant ni sucre ni albumine. L'azotémie est à 0 g. 40, le B.-W. négatif. En outre, *une augmentation de poids de 8 kilogs depuis le traumatisme*, une frilosité extrême, une certaine somnolence, un œdème violacé et froid des extrémités font penser, aux médecins qui examinent la malade, à des troubles endocriniens d'ordre myxœdémateux ; mais le métabolisme basal n'est abaissé que de 4 %. Quant aux règles, dont le cycle est écourté, elles apparaissent à date fixe, toutes les trois semaines environ.

C'est à cette époque, en janvier et février 1941, qu'est instituée une thérapeutique par l'extrait posthypophysaire prescrit à la dose de 1 cm³ par injections sous-cutanées, 2 fois par jour, puis en prises nasales. Elle ramène temporairement la diurèse à 2 l. mais la polyurie réapparaît à son chiffre habituel dès qu'on cesse le traitement.

La conclusion de cette mise en observation est qu'il s'agit d'un diabète insipide traumatique associé à des troubles oculaires, relevant sans doute d'une arachnoïdite opto-chiasmatique et la malade est envoyée au Dr David en novembre 1941.

L'examen neurologique pratiqué à cette date montre que les réflexes tendineux sont

normaux, qu'il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de signes cérébelleux. Seules les premières et deuxièmes paires crâniennes sont atteintes avec anosmie complète, diplopie dans la région latérale mais sans nystagmus, sans paralysies, sans modifications des réflexes oculo-palpébral ou photo-moteur. Peauciers, voile du palais, masticateurs, sont intacts.

L'examen ophtalmologique montre une papille droite pâle, une papille gauche franchement décolorée, une acuité visuelle de 8/10 pour O. D., de 5/10 pour O. G., un champ visuel de O. D. et O. G. rétréci considérablement pour le rouge, le vert et le bleu. Il s'agit donc d'une atteinte du nerf optique donnant déjà un début d'atrophie. Quant à la polydipsie et à la polyurie, elles atteignent régulièrement les chiffres de 6 à 7 l. par 24 h. La soif est plus marquée 2 à 3 h. après le repas; l'eau est consommée très facilement sans adjonction gustative d'aucune sorte.

Rien d'autre n'est à signaler au cours de l'examen, si ce n'est la persistance de cette frilosité extrême et l'infiltration cyanique dure des extrémités. La T. A. est à 11/6. Le poids de 61 kilogr: *la malade ayant maigri de 10 kgr. lors du traitement posthypophysaire.*

Il n'y a pas de dérèglement thermique. Les fonctions digestives sont excellentes. Les règles sont survenues le 20 octobre 1941.



Fig. 3. — Feutrage arachnoïdien épais de la région optochiasmatique.

Opération : Le 18 novembre 1941, par le Dr David.

Après avoir subi durant 3 semaines différentes épreuves et examens, la malade reçoit la veille de l'opération une injection de 20 unités de pituitrine pour freiner la soif. Malgré cela, le matin du 18 novembre, elle absorbe 2 l. de boisson avant l'opération et pendant celle-ci ne cesse de demander à boire toutes les 5 minutes d'une voix angoissée. Un volet frontal est pratiqué sous anesthésie locale en position couchée. Après incision de la dure-mère, fait issue un liquide clair qui sourd de la scissure de Sylvius où il est accumulé. A ce niveau existe un véritable kyste arachnoïdien qui s'enfonce dans la profondeur vers la région optochiasmatique.

On incise l'arachnoïde à ce niveau. Il en sort un flot très abondant de liquide clair. Brusquement, la malade déclare : « je n'ai plus soif » et, de fait, elle ne réclame plus à boire durant le reste de l'intervention. Signalons qu'elle n'a reçu aucune injection de sérum durant l'opération, non plus qu'aucune médication qui puisse agir sur la soif.

On soulève le lobe frontal avec facilité et l'on découvre une région optochiasmatique masquée par un fouillis d'adhérences, entre les travées desquelles existent de petites formations kystiques. Les nerfs optiques sont légèrement atrophiés et entre le diaphragme de la selle et la face inférieure du chiasma sont tendues des brides arachnoïdiennes sous-croisant les nerfs optiques et rejoignant la carotide interne. L'arachnoïdite est détruite avec soin et la face inférieure du chiasma est libérée. La tige de l'hypophyse est étroitement enserrée par ce feutrage d'adhérences. La base du cerveau est exclue du réseau et n'est pas adhérente.

L'aspect est celui qui est figuré dans les figures 2 et 3.

Après l'opération. — La malade se comporte comme un sujet normal. Elle ne demande pas à boire : elle dit avoir de temps à autre un peu soif, mais ce n'est pas la même soif qu'avant, dit-elle. La vue s'est améliorée subitement.

La courbe des boissons et des urines est figurée sur le graphique ci-après (fig. 4). Le taux des boissons est redevenu normal : le jour même de l'opération, il est de 1 litre 700, le lendemain 1 litre 100. Les urines suivent avec un certain décalage : 700 cm³ le jour de l'opération, un litre 200 le lendemain. *Comme avant l'opération, la malade urine plus qu'elle ne boit.* La soif a disparu. Un essai de reproduction du diabète insipide, en forçant l'ingestion de boissons, a été très difficile à obtenir ; il n'a pu être réalisé qu'un seul jour pendant lequel 4.000 cm³ d'eau ont été ingérés. Mais un état de malaise et un ballonnement d'estomac, que la malade n'avait jamais éprouvés, est survenu, limitant l'épreuve les jours suivants. L'eau lui cause un dégoût insurmontable ; les boissons chaudes également, mais à un moindre degré. Seuls les vins et sirops sont tolérés, mais en quantités modérées.

Vingt jours après l'intervention, la malade a perdu 3 kilogs ; le temps de résorption de la boule d'œdème s'est considérablement allongé. Cet amaigrissement est visible. Il n'est pas dû à la restriction alimentaire car la malade est réalimentée très vite — dès le 3e jour — au régime normal chloruré, alors qu'elle était déchlorurée avant l'intervention. Cette particularité aurait au contraire été susceptible de lui faire prendre du poids.

L'aspect extérieur de la malade marque cet amaigrissement sous une forme particulière : « La malade est toujours légèrement adipeuse mais elle dit qu'elle se sent bien moins gonflée. » La cyanose des téguments a diminué. Les règles n'ont pas reparu en novembre 1941. La frilosité s'est atténuée. La céphalée a presque disparu. La vue est par contre meilleure, comme en témoigne un examen ophtalmologique du Dr Hudelo (13 décembre 1941) montrant une acuité visuelle de O. D. 9/10 — O. G. 5/10. Fond d'œil normal à droite, un peu pâle à gauche ; hémianopsie aussi importante. L'amélioration semble donc porter surtout sur l'œil droit.

En février 1942, la guérison du diabète insipide se maintient : ni la soif, ni la polyurie n'ont reparu.

***

Le caractère le plus frappant de cette observation est la disparition brutale de la soif lors de la décompression provoquée sur la région de la base par l'ouverture d'un kyste arachnoïdien.

C'est le cas exactement inverse de tous ceux qui ont été observés chez l'homme par les neuro-chirurgiens pendant des interventions portant sur la même région, *au cours desquelles, au contraire, apparut la soif.* En 1930, Clovis Vincent, David et Puech (13), relatant l'opération de deux jeunes filles, âgées respectivement de 22 et 19 ans, atteintes de tumeurs de la poche de Rathke, notent expressément dans les suites opératoires — en même temps que l'hyperthermie et le sommeil — *la soif* :

A peine avions-nous touché la poche avec précaution qu'un effort de vomissement survenait. L'instant d'après, elle disait : « *j'ai soif* », enfin s'endormait. Ses premiers mots quand on la replaçait dans son lit furent « donnez-moi à boire, laissez-moi dormir » (14).

Chez les deux malades, soif et vomissements disparurent lorsqu'on eut fait priser de la poudre d'hypophyse — et les vomissements plus vite que la soif. La diurèse n'a pas été étudiée.

En 1934, Alajouanine, de Martel, Thurel et Guillaume (15) publient l'observation d'une malade opérée d'un adénome chromophobe de l'hypophyse, dont les troubles visuels et la céphalée ont rapidement regressé après l'intervention :

Alors que l'opération n'est troublée par aucun incident jusqu'à l'abord de la région sellaire (position assise, anesthésie locale, volet frontal droit, voie infradurale) *avant toute intervention sur la tumeur hypophysaire, la malade accuse soudain une soif très vive* et demande à boire avec tant d'insistance que l'on finit par accéder à son désir... : un verre d'eau ne suffit pas, un autre est bientôt nécessaire, n'apportant d'ailleurs qu'un apaisement momentané de la soif. *La sensation de soif persiste aussi intense après l'opération.*

La polyurie ne fait son apparition que le lendemain. La quantité d'urines est de 6 /8 litres. Ce diabète insipide fut très favorablement influencé par l'extrait hypophysaire et par la radiothépraie de la région infundibulo-hypophysaire.

A juste titre, Alajouanine insiste sur l'*importance de la précession de la soif* qui « mérite d'être soulignée car elle va à l'encontre des données classiques et permet des déductions intéressantes touchant le mécanisme physio-pathologique du diabète insipide ».

En 1940, Dandy (16) rapporte l'observation suivante :

Il fut amené à opérer, en 1929, une jeune fille de 17 ans, du fait de troubles de la vue (perte de la vision de l'œil gauche pendant dix jours, diminution de l'acuité visuelle à

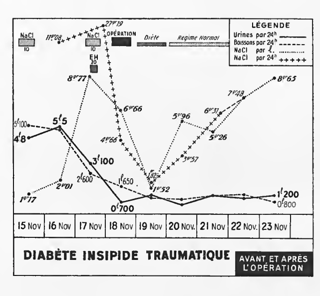


Fig. 4.

droite et dyschromatopsie). Le diagnostic de tumeur des tractus optiques fut posé : il s'agissait en réalité, comme la suite de l'observation l'indique et comme Dandy lui-même le fait remarquer, de troubles oculaires dus à une sclérose en plaques. Au cours de l'intervention, la tige hypophysaire fut sectionnée pour pouvoir se donner du champ. La malade était endormie : *dès qu'elle se réveilla, elle réclama à boire. Cette soif marquée fut suivie de l'émission d'urines très diluées.* Ainsi s'installa un diabète insipide qui persistait onze ans après sans changement.

Dandy note expressément la précession de la soif mais sans y insister. La constatation est du reste moins nette du fait que la malade était anesthésiée au moment de la section.

Tels sont les trois seuls documents neurochirurgicaux que nous ayons pu atteindre et qui établissent dans certains cas irrécusables la précession de la soif — le plus étudié d'entre eux était celui d'Alajouanine (15) qui pose et discute dans toutes leurs incidences les problèmes physiopathologiques que soulève cette constatation.

Or, nous apportons une observation exactement inverse, dont nous ne connaissons pas jusqu'ici d'analogue, et dont la précision égale celle d'Alajouanine parce qu'elle a été faite également sous anesthésie locale, chez une

malade parfaitement consciente, exprimant spontanément et librement ses sensations et nous avertissant instantanément de la cessation de la soif dès qu'elle eut éprouvé cette sensation si nouvelle pour elle. Quant à la régression de la polyurie, elle a été postérieure à celle de la soif.

En présence d'une contre-épreuve aussi fidèle, il faut à nouveau examiner de près les arguments apportés en faveur de la précession de la soif dans le diabète insipide.

Ceux-ci ne se limitent pas en effet aux constatations neurochirurgicales. Il existe tout d'abord des observations cliniques indiscutables dans lesquelles la précession de la soif a pu être constatée :

En 1922, Souques, Alajouanine et Lermoyez (17) rapportent l'observation d'une sténodactylographe de 30 ans qui *brusquement*, sans cause apparente et sans épisode morbide antérieur, *est prise d'une soif intense.* Pour la calmer, elle boit 13 à 14 litres d'eau en 24 h. et elle se met à uriner la même quantité. Il semble bien que ce soit la soif qui ait commencé et non la polyurie ».

En 1941, l'un d'entre nous étudie complètement un cas de diabète insipide syphilitique à précession polydipsique qui avait, en 1939, fait l'obiet de la thèse de P. Biardeau (18). Chez une femme de 63 ans, atteinte de cholécystite non lithiasique et d'un tabes, tous deux ignorés d'elle, éclate une crise douloureuse vésiculaire avec fièvre. « C'est pendant le déroulement même de la crise que s'installe, en deux temps, le diabète insipide : *tout d'abord, à 21 h. survint une soif ardente*, mise sur le compte de l'hyperthermie, mais qui s'exagère et qui contraignit la malade à absorber toute la nuit de grandes quantités d'eau. *La polyurie survint ensuite* : vers 23 h. la malade eut une forte envie d'uriner, mais ne put émettre d'urine que le lendemain matin, du fait d'une rétention d'urines extrêmement douloureuse et qui nécessite un sondage. Alors la malade se met à uriner très fréquemment et abondamment : la polyurie était installée et atteignit d'emblée plusieurs litres. La malade buvait et urinait jusqu'à 13 litres par 24 heures ».

C'est à l'occasion de l'examen systématique que l'on s'aperçut que la malade était atteinte d'une syphilis infundibulaire avec dérèglement simultané du métabolisme des glucides et des lipides ; de crises viscérales tabétiques à localisation vésiculaire et d'une cholécystite latente secondaire à une colite droite ancienne, celle-ci développée sur une inversion du cœcum.

Nothnagel (19) relate l'observation d'un malade qui tomba violemment sur la tête sans perdre connaissance. *Une demi-heure après se déclancha une polydipsie* telle que le malade ingère trois litres d'eau très rapidement. Il ne commence à uriner que trois heures après.

Futcher (20) a observé deux cas d'étiologie inconnue dont le premier signe fut l'apparition subite d'une soif ardente.

Weir, Larson et Rowntree (21) ont constaté également deux cas de précession polydipsique.

Dans l'ordre expérimental, il existe également des faits incontestables :

Alors que Camus et Roussy (22) mettaient en vedette la polyurie comme le trouble essentiel du métabolisme de l'eau, Bailey et Bremer (23-24) au contraire constatent dans la plupart de leurs expériences que la polydipsie est primitive, alors que la polyurie n'apparaît que le 2[e] jour après l'opération. Curtis (23) fait la même remarque. Richter (26), expérimentant chez le rat, constate que l'augmentation de l'ingestion d'eau précède celle du débit urinaire de une à deux heures. C'est en raison de tous ces faits que Futcher, Cushny (27), Cushing (28), concluent que la polyurie est simplement une diurèse aqueuse secondaire à l'ingestion excessive d'eau.

Le document que nous apportons renforce cette manière de voir, également développée par Alajouanine en 1930. Il apporte la démonstration cruciale de la précession polydipsique.

Enfin, un travail très important du point de vue expérimental a été publié tout récemment par Bellows et Van Wagenen (29) :

Ces auteurs ont réalisé l'expérience suivante : ils pratiquent chez de jeunes chiens une fistule œsophagienne et déterminent ainsi au préalable la quantité d'eau minima nécessaire pour maintenir la vie normale de l'animal. Puis un diabète insipide expérimental est réalisé par la voie transbuccale, sous anesthésie trachéale à l'éther — par lésion de l'hypothalamus. La fistule œsophagienne permet alors d'étudier isolément la soif (les liquides ingérés étant recueillis au fur et à mesure de l'ingestion) et la polyurie.

Le diabète insipide ainsi obtenu fut tantôt temporaire, tantôt définitif. Dans le premier cas, le syndrome est constitué par deux facteurs : 1° une polydipsie importante atteignant son maximum 2 jours après l'opération et durant environ 10 jours ; — 2° une légère polyurie qui ne se manifeste que le jour même de l'opération : la polyurie qui s'établit ensuite durant 10 jours consiste en grande partie à évacuer l'eau bue en excès.

Dans le cas de diabète insipide permanent, qui commence 10 jours après l'opération pour atteindre son maximum le 25e jour et rester définitivement au même niveau, *le facteur essentiel et unique est la polydipsie.* En donnant à l'animal la quantité d'eau nécessaire aux besoins d'un chien normal, on ne constate pas de polyurie : toute l'eau éliminée vient donc des boissons.

Cette expérience est très importante parce qu'elle établit d'une façon qui peut difficilement être réfutée, la primauté de la soif dans la physiopathologie du diabète insipide. Elle ne démontre certes pas la précession horaire de la soif, mais elle établit que la polyurie du diabète insipide permanent n'existe qu'en fonction de l'ingestion accrue des boissons. Sans doute, la lésion de la base peut aboutir à la polyurie immédiate — ainsi que l'ont constaté Camus et Roussy — mais elle détermine également la polydipsie, et, dans la quantité d'urines éliminées les jours suivants, c'est la polydipsie qui joue le rôle essentiel.

Le faisceau convergent des preuves cliniques et expérimentales chez l'animal et chez l'homme éclaire donc de plus en plus le rôle prédominant de la polydipsie dans le diabète insipide humain.

Ce rôle a été sous-estimé. Des recherches ultérieures montreront quelle est sa place exacte par rapport à la polyurie. Tous les diabètes insipides ne sont pas identiques et il est très probable que, selon la lésion anatomique, le dérèglement physiologique est différent. Mais notre observation montre qu'au moins dans certains cas c'est le polydipsie qui est le facteur essentiel, contrairement à la théorie classique.

*
* *

Un deuxième caractère clinique ressort de notre observation : la soif s'est trouvée modifiée, quantitativement mais aussi qualitativement. Non seulement la malade n'a plus soif, mais elle a éprouvé le dégoût des boissons. Or, il existe dans les observations de diabètes insipides spontanés des modifications qualitatives de la soif. Une de nos malades disait que non seulement elle avait soif, mais que l'eau perdait pour elle toute saveur, ce qui confirme l'observation déjà faite par Rowntree (30). Tous les sujets que nous avons interrogés lors de nos recherches préalables à cette observation (ils sont au nombre de 7) font la même constatation. C'est pourquoi certains aromatisent l'eau avec du vin, des sirops, des limonades. Au comble de la soif, ils éprouvent une véritable sensation de constriction œsophagienne, de malaise interne indéfinissable, de nausées.

Il y a certainement plus que l'accroissement quantitatif des boissons dans la soif pathologique du diabète insipide, et l'analyse doit être poussée plus loin.

En dehors de l'augmentation absolue du taux des boissons, deux éléments peuvent être discernés chez notre malade :

Tout d'abord, un besoin impérieux, incessant, de boire, pratiquement impossible à réfréner et sur lequel la volonté de résistance du sujet ne peut s'exercer que dans de faibles limites. D'autre part, la satisfaction du besoin ne procure au malade qu'un bien-être momentané et la restriction des boissons s'accompagne de troubles neurovégétatifs très curieux — plus ou moins marqués selon les sujets — mais qui existent toujours à quelque degré : malaise général, constriction intense de l'œsophage « une sensation de sécheresse interne » du tube digestif ; souvent nausée et parfois vomissement ; les sujets sont véritablement intoxiqués.

Il existe en second lieu un élément gustatif ; la perception de la saveur est altérée et disparaît.

Mais dans la hiérarchie de ces différents éléments constitutifs, la *première place appartient au besoin.*

On doit dès lors se poser à nouveau la question si souvent agitée de la différence entre le diabète insipide et la potomanie décrite en 1905 par Achard et Louis Ramond (31), étudiée de nouveau par Marcel Labbé et ses collaborateurs (32-33-34) dans ses rapports avec le diabète insipide. Sans doute, les potomanes supportent bien la restriction de la soif et la pituitrine ne leur apporte pas le soulagement immédiat qu'elle procure aux diabétiques ; d'autre part, dans toutes les observations, un état psychique particulier a été noté, variable du reste d'un cas à l'autre comme le souligne M. Heuyer (35) mythomanie ou pithiatisme chez les potomanes. Compte tenu de ce terrain mental particulier des potomanes, on doit se demander pourquoi l'obsession, la perversion ou l'imagination du sujet se fixe sur ce besoin particulier de boire et s'il n'y a pas — outre le trouble psychique — un stimulus particulier de nature organique provoquant la soif, et prenant naissance vraisemblablement dans la région hypothalamique. La perturbation créant le besoin peut être anatomiquement et physiologiquement différente de celle du diabète insipide et ne détermine pas un état de besoin aussi absolu, mais l'existence dans les deux cas d'un besoin de boire montre que la frontière qui sépare les états polydipsiques n'est pas absolue.

Il existe du reste des observations rares mais indiscutables de transition, dans lesquelles un diabète insipide authentique a été suivi de potomanie. Une des plus remarquables est celle de René Benard (36) qui concerne un diabète insipide postencéphalitique. Demel et Hirsch (37) ont constaté chez un diabétique posttraumatique régularisé par une transplantation hypophysaire, le développement d'une toxicomanie alcoolique qui nécessita une cure de désintoxication. Inversement, Marx (38) observe chez un psychopathe constitutionnel le développement d'une polydipsie qui, étant donné le terrain du sujet, se présentait comme une potomanie alors que certains résultats de l'étude biologique (comportement de la diurèse pendant la soif, défaut d'activité dynamique spécifique des protides), démontraient qu'il s'agissait d'un diabète insipide vrai développé quelques années après deux traumatismes craniens successifs.

Il est incontestable que, chez les potomanes, l'élément psychique est largement prédominant et que le « besoin » se manifeste chez ces malades avec des caractères très différents de celui des polydipsiques vrais ; mais le problème des rapports entre le stimulus de la soif et la réponse psychique qu'il suscite doit être réétudié de près. Il ne peut être développé ici dans toute son ampleur.

* * *

Un troisième caractère important d'ordre anatomo-pathologique ressort de notre observation :

La cessation de la soif a été déterminée par l'ouverture d'un kyste arachnoïdien de la base. Le diabète insipide ne résultait donc pas d'une lésion anatomique définie intrahypophysaire ou intracérébrale : sans doute, l'existence de micro-lésions ne peut être exclue en droit que par un contrôle histologique, mais il est difficile de la retenir en fait puisque le trouble fonc-

tionnel a définitivement cessé après la décompression. Même s'il existait de petites lésions anatomiques, celles-ci ne sauraient être regardées comme intégralement responsables du diabète insipide.

Celui-ci résulte au contraire d'une modification fonctionnelle réversible, provoquée par la mise en tension du kyste et supprimée par son affaissement.

Sur quel appareil porte cette modification fonctionnelle ?

D'après l'étude anatomique faite aussi minutieusement que possible au moment de l'exploration neurochirurgicale, l'extrémité du kyste était étroitement attenante à la tige hypophysaire : elle ne contractait pas d'adhérences avec la base du cerveau mais avec le chiasma et le diaphragme de la selle ; lorsque le kyste était sous tension, il s'insérait comme un coin entre l'hypothalamus et la selle. Dans ces conditions, il n'existe que deux possibilités : 1° ou bien la soif est due à la compression de l'hypothalamus ; 2° ou bien elle est due à la distension et à la compression de la tige de l'hypophyse— élongée entre l'hypophyse fixée dans la selle et la base du cerveau éloignée par le kyste. La compression directe des centres paraît être l'explication la plus plausible.

En y réfléchissant, cependant, le mécanisme des faits observés nous paraît plus complexe, car la compression n'est certainement pas le seul élément de trouble exercé par le kyste dans la région où il s'est développé. Il est inévitable qu'il y ait eu simultanément élongation et compression de la tige hypophysaire.

Or, les remarquables travaux expérimentaux de Fischer, Ingram et Ranson (30) chez le chat établissent que le diabète insipide est dû, d'une façon générale, à l'interruption du tractus amyélinique reliant les noyaux supraoptiques et le lobe nerveux de l'hypophyse dont le trajet longe la partie superficielle de la base du tuber et emprunte la partie ventrale de la tige hypophysaire jusqu'au lobe postérieur, conformément aux études faites par Roussy et Mosinger (40-41). L'atteinte de ces fibres entraîne l'atrophie du lobe nerveux. Le faisceau forme une unité physiologique qui peut être rompue, soit par une lésion hypothalamique, soit par une lésion de la tige. Cette conception confirme l'hypothèse de Von Hann (42) sur le rôle réciproque du lobe postérieur de l'hypophyse et des centres hypothalamiques, émise d'après des documents purement cliniques.

Si l'on admet cette conception, confirmée par une expérimentation rigoureuse chez l'animal, il est clair que l'insertion du coussin arachnoïdien entre la base du cerveau et le diaphragme de la selle, détermine une distension des divers éléments du faisceau — modifiant les rapports physiologiques entre le lobe postérieur et les centres. Ceux-ci redeviennent normaux lorsque la distension cesse et la soif disparaît. Cette explication nous semble plus exacte que celle de la seule compression des centres.

Sans doute, les conclusions de Fischer, Ingram et Ranson sont encore discutées, notamment par P. Bailey (43) parce que les résultats des expériences faites par lui-même chez le chien et par d'autres auteurs, comme Dandy et Reichert (44), Biggart et Alexander (45) ne sont pas concordants : le pincement de la tige hypophysaire chez le chien n'est pas suivie de diabète insipide. Mais, comme le remarque Dandy (16), l'expérimentation sur l'animal est très difficile. La tige de l'hypophyse est très courte, souvent inexistante, les centres très rapprochés ; des cellules glandulaires sont dispersées jusqu'au contact même de l'hypothalamus.

Dans ces conditions, les contrôles faits chez l'homme prennent le pas sur l'expérimentation animale. Or, la tige de l'hypophyse chez l'homme est complètement dégagée sur une largeur de 1 cm. ; elle isole parfaitement la glande de l'hypothalamus ; elle ne contient aucune cellule hypophysaire ; elle peut donc être comprimée ou lésée isolément, alors que la disposition anatomique des animaux d'expérience interdit cette expérimentation.

Or, il existe des observations rares dans lesquelles le diabète insipide a été constaté, alors qu'il n'existait qu'une interruption des connexions hypothalamo-hypophysaires, sans lésion des centres.

La plus remarquable est celle de Dandy (16), dans laquelle la seule section de la tige pituitaire a provoqué la polydipsie et la polyurie.

Dans une observation de Kugelmeier (46) une infiltration leucémique aiguë avait détruit le lobe postérieur et la *tige de l'hypophyse* avec pour résultat l'apparition brutale d'un diabète insipide six jours avant la mort. Dans le cas de *Giraud* (47), le diabète insipide avait débuté brutalement par la soif ; à l'autopsie, on trouve une arachnoïdite intéressant la partie antérieure du chiasma et la *tige de l'hypophyse* ; un kyste du volume d'une noisette siégeait immédiatement au-dessus du chiasma. L'étude histologique du plancher du 3e ventricule et du chiasma n'a pas montré de lésions ; par contre, il existait des *lésions de la tige pituitaire*, infiltrée de cellules rondes et de nodules plasmocytaires, la glande hypophysaire elle-même était de texture histologique normale.

Dans ces deux cas, le début a été aussi brutal que dans notre observation, la rétrocession a été instantanée.

Notre observation ne nous permet pas d'affirmer que la seule distension de la tige pituitaire — en rompant les rapports normaux entre le lobe postérieur et l'hypothalamus — a provoqué le diabète insipide ; mais elle ne peut être simplement interprétée en fonction de la seule compression hypothalamique, les conditions anatomiques étant telles que la tige a été certainement intéressée. Elle est en faveur de la conception défendue par Fischer, Ingram et Ranson, confirmée récemment par Gaupp, d'un appareil physiologique unique reliant l'hypothalamus au lobe postérieur d'hypophyse, lequel pourrait être lésé en un point quelconque de son trajet, et notamment pendant son trajet dans la tige hypophysaire.

Les constatations anatomiques que nous avons faites nous autorisent d'autre part à proposer *une explication possible de l'action de la ponction lombaire dans le diabète insipide.* Nous pensons qu'une forte proportion des cas qui réagissent favorablement à la ponction lombaire s'explique par l'existence d'arachnoïdites, ou de petites formations kystiques de la base. La décompression du liquide céphalo-rachidien fait cesser, ou la compression directe des centres hypothalamiques, ou la traction excessive qui s'exerce entre la base et l'hypophyse par l'intermédiaire de la tige, ou enfin la compression de celle-ci. *De toutes façons, l'action apparente sur la polyurie doit s'expliquer, en réalité, par un effet initial méconnu sur la soif.* Au bout de quelques jours, la tension du liquide céphalo-rachidien étant rétablie au niveau initial, le diabète insipide se reproduit. Les observations de diabète insipide réagissant à la ponction lombaire devraient être, à notre avis, réétudiées dans ce sens.

Mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour approfondir cette question si difficile des connexions des centres qui régissent le métabolisme de l'eau. Existe-t-il dans le tuber un centre polyurique et un centre de la soif distincts l'un de l'autre ? La lésion du centre polyurique déclanche-t-elle

la polyurie par arrêt subit de la sécrétion du principe antidiurétique de la posthypophyse ? comme tendent à le prouver les expériences de Starling et Verney (49), Verney (50), Brull (51) et Compère (52) concernant la transmission sanguine de la polyurie. L'hypophyse exerce-t-elle une action frénatrice sur le centre de la soif, action qui cesse brusquement lorsque les connexions hypothalamo-hypophysaires sont rompues ? Autant de questions qui restent jusqu'à nouvel ordre à l'état d'hypothèses.

Mais au fur et à mesure que s'éclaire le mécanisme physiologique des connexions hypothalamo-hypophysaires et que nos connaissances anatomiques deviendront plus précises, il sera probablement possible de distinguer, dans le syndrome actuellement désigné sous le nom uniforme de diabète insipide, plusieurs variétés anatomo-physiologiques distinctes.

Ainsi se trouverait confirmé ce que nous écrivions dans l'observation de syphilis infundibulaire qui a servi de point de départ à nos recherches (1) : « Il serait intéressant de rechercher systématiquement si, chez tous les diabétiques insipides à début aigu, la précession polydipsique n'est pas la règle, ce qui pourrait correspondre à une forme physiopathologique particulière de la maladie », et nous pouvons ajouter ; à une forme anatomique particulière intéressant peut-être les connexions entre l'hypothalamus et l'hypophyse autant que les centres eux-mêmes.

*
* *

Il est un point que nous ne pouvons enfin qu'effleurer, quoique nous l'ayons tout particulièrement étudié : c'est celui des perturbations physiopathologiques consécutives à la disparition de la soif.

Signalons tout d'abord qu'il s'est produit, dès la cessation de la soif, une chute de poids et une déshydratation (fig. 5). Ces résultats confirment ceux de Bellows et Van Wagenen (29) qui notent une augmentation de poids et une hydratation chez les chiens après apparition du diabète insipide. Ils établissent l'existence d'une *rétention d'eau*. Ces résultats condamnent la théorie de l'hydrophobie tissulaire qui fait du diabète insipide une affection dans laquelle les tissus sont incapables de retenir l'eau. Cette hydratation n'explique pas la totalité de l'embonpoint rapide gagné par la malade après l'accident : d'autres facteurs d'obésité se surajoutent à la rétention d'eau.

Dans l'observation de MM. Alajouanine, de Martel, Thurel et Guillaume, il fut observé au contraire, après l'établissement de la soif, un amaigrissement brusque. Cette constatation est rare, l'augmentation de poids ayant été notée au contraire dans presque tous les diabètes insipides expérimentaux [Crowe, Cushing et Horman, Camus et Roussy (22), Bailey et Bremer (23), Curtis (25), Bellows et Van Wagenen (29)]. Cette rareté prouve, d'une part, que l'amaigrissement, lorsqu'il se produit, ne peut avec certitude être mis sur le compte de la déshydratation qu'après un contrôle étroit et quotidien du poids, de l'ingestion d'eau, de la diurèse et du test de résorption intradermique ; d'autre part, que d'autres phénomènes métaboliques peuvent intervenir pour l'expliquer, de même que l'augmentation habituelle de poids n'est pas due exclusivement à la rétention d'eau. L'*expérience met en jeu, en réalité, dans les deux cas, des troubles métaboliques qui ne sont pas d'origine hydrique et qui sont identiques à ceux que l'on constate dans les obésités ou les cachexies hypophysaires.*

On ne saurait donc faire état de la perte de poids pour conclure à une

déshydratation. Même si celle-ci était démontrée dans quelques cas, elle ne saurait servir d'appui à la théorie du défaut de la fixation d'eau par les tissus dans le diabète insipide, à laquelle se rallient Alajouanine (15) et J. Decourt (53), puisqu'elle manque dans la plupart des cas ; — elle indiquerait une caractéristique particulière de certains diabètes insipides dépendant peut-être d'une variété spéciale d'atteinte des centres.

*
* *

Enfin, une dernière question se pose à propos de la cessation subite de la soif. Quel est le mécanisme de cette modification instantanée ?

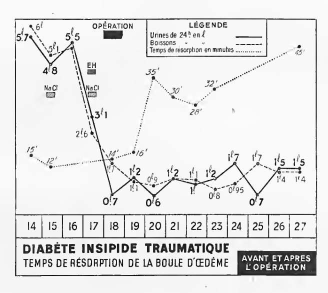


Fig. 5.

Alajouanine (15) pense que « l'apparition soudaine de la soif, en dehors de toute déperdition de liquide, ne peut s'expliquer que par une brusque perturbation physico-chimique des tissus, avec diminution de leur pouvoir de fixation de l'eau. L'augmentation de la diurèse est également la conséquence de cette déshydratation tissulaire, mais elle n'est pas aussi immédiate que la soif et ne devient excessive que parce qu'elle est entretenue par l'ingestion de grandes quantités de liquide ».

J. Decourt invoque le même mécanisme. Mais il faudrait démontrer l'existence de cette perturbation physico-chimique et nous savons, par ce que nous avons dit plus haut, qu'elle ne consiste certainement pas dans la diminution du pouvoir de fixation de l'eau, comme le voulait M. Labbé.

Nous-même, dans l'observation actuelle, avons, avec M. Laudat, cherché le jour même de l'opération, après suppression de la soif, à mettre en évidence sans succès une modification de la concentration moléculaire du sang et de la sérosité interstitielle. On sait en effet, depuis les travaux d'André Mayer, que les variations de celle-ci mettent en jeu la soif.

On doit dès lors se poser la question de savoir, devant l'apparition et la disparition instantanées de la soif, si celles-ci ne résultent pas d'une action

directe sur le centre de la soif, vraisemblablement situé dans l'hypothalamus. Sans doute est-il logique de penser que ce centre est réglé à l'état normal par les variations de l'eau ou des électrolytes contenus dans le sang et dans les liquides interstitiels ; mais il est difficile d'admettre que l'action instantanée observée par nous dépende d'un intermédiaire humoral. Cet effet se comprend mieux si l'on suppose que l'activité du centre est freinée sur place dans la région infundibulaire, par l'interférence d'une propriété d'origine hypophysaire. Tout au moins cette hypothèse peut-elle servir de base future aux recherches faites pour éclaircir le problème de la soif.

* * *

En conclusion, l'observation que nous apportons nous permet d'établir les faits suivants :

1° La neuro-chirurgie nous a fait observer, à l'inverse des cas de provocation de la soif, la cessation instantanée de la polydipsie dans un cas de diabète insipide posttraumatique, avec guérison consécutive du syndrome.

2° Dans le cas considéré, la polyurie dépendait strictement de la polydipsie.

3° La polydipsie, conformément aux recherches poursuivies par l'un d'entre nous dans des diabètes insipides spontanés, constituc donc l'élément physiopathologique prédominant dans un nombre important de cas de diabète insipide humain, contrairement à la théorie classique qui fait essentiellement de cette maladie une polyurie.

4° La disparition du diabète insipide a été marquée par une déshydratation, ce qui prouve que l'organisme de la malade était en état de rétention d'eau. La théorie de l'hydrophobie tissulaire n'est donc pas soutenable en ce cas.

5° La décompression subite du kyste arachnoïdien paraît s'être exercée surtout sur les connexions hypothalamo-hypophysaires qui se trouvaient distendues entre la base du cerveau refoulée par le kyste, et l'hypophyse fixée dans sa loge.

6° Aucune modification humorale pouvant expliquer la cessation brusque de la soif n'a pu être mise en évidence.

7° Etant donné le caractère primitif de la soif, les rapports entre le diabète insipide et la potomanie doivent faire l'objet de nouvelles recherches.

(*Travail de l'Hôpital Raymond Poincaré, à Garches.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. et S. Kourilsky, J. Regaud et P. Biardeau. Diabète insipide syphilitique (Etude clinique et Thérapeutique). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1941, t. **65**, 3e série, 57e année, séance du 24 octobre, p. 718-721.

(2) R. et S. Kourilsky, M. Laudat et J. Regaud. Etude pathologique d'un cas de diabète insipide. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 30 janvier 1942, 3e série, 57e année, p. 34-38.

(3) R. Kourilsky, Mlle L. Corre, E. Hervet et Mlle S. Morat. Comparaison entre l'épreuve de concentration urinaire en présence de pituitrine chez le sujet normal et chez le diabétique insipide. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 6 février 1942, 3e série 57e année, p. 43-45.

(4) R. et S. Kourilsky, M. Laudat et Mlle S. Remond. Effets comparés de l'ingestion d'eau et de sel chez un sujet atteint de diabète insipide et chez un sujet normal. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 13 février 1942 (nos 5, 6), 3e série, 57e année, p. 54-58.

(5) R. et S. Kourilsky, M. Laudat et J. Regaud. Action des diurétiques mercuriels dans un cas de diabète insipide. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 13 février 1942, (nos 5, 6), 3e série, 57e année, p. 58-61.
(6) R. et S. Kourilsky, R. Delcambre et A. Scordel. Sur certaines particularités de l'action des diurétiques mercuriels chez le sujet normal. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 13 février 1942, nos 5-6, 3e série, 57e année, p. 61-66.
(7) R. et S. Kourilsky, M. Laudat et Mlle L. Corre. Comparaison entre l'action du régime déchloruré et de la restriction des liquides chez un sujet atteint de diabète insipide et chez le sujet normal. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 20 février 1942, nos 5-6, 3e série, 57e année, p. 81-86.
(8) R. et S. Kourilsky et J. Regaud. Les troubles de concentration rénale du chlorure de sodium sont-ils la cause du diabète insipide ? *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 20 février 1942, nos 5-6, 3e série, 57e année, p. 86-92.
(9) R. et S. Kourilsky. La physiologie du diabète insipide doit être orientée autour de la soif et non de la polyurie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 27 février 1942, nos 7-8, 3e série, 57e année, p. 104-109.
(10) R. Kourilsky, J. Sicard et J. J. Galey. Un nouveau cas de diabète insipide à précession polydipsique d'origine traumatique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1942, t. **66**, séance du 6 mars 1942, p. 115-121.
(11) J. Bollack, M. David et P. Puech. *Les arachnoïdites optochiasmatiques. — Etude ophtalmologique et neurochirurgicale*, 1937, Masson et Cie, éditeurs, p. 156-157 et suivantes.
(12) Rivoire, P. Puech et Simon. Diabète insipide par arachnoïdite optochiasmatique. Guérison opératoire. *Société d'oto-neuro-ophtalmologique du Sud-Est*, Nice, 7 mars 1937, in *Revue Neurologique*, 1937, t. **68**, p. 453.
(13) C. Vincent, M. David et P. Puech. Sur le procès-verbal : trois cas de tumeurs de la poche craniopharyngée opérés et guéris. *Société de Neurologie*, séance du 6 mars 1930, in *Revue Neurologique*, 1930, t. **53**, no 3, p. 389-413.
(14) *Ibidem*, p. 402.
(15) Th. Alajouanine, Th. de Martel, R. Thurel et J. Guillaume. Etude d'un cas de diabète insipide postopératoire après intervention sur la région infundibulo-hypophysaire. *Société de Neurologie*, séance du 11 janvier 1934. In *Revue Neurologique*, 1934, t. **61**, no 1, p. 65-70.
(16) W. E. Dandy. Section of the human hypophysial stalk. Its relation to diabetes insipidus and hypophysial functions. *Journ. of the American Medical Association*, 1940, t. **114**, no 4, p. 312-314.
(17) A. Souques, Th. Alajouanine et L. Lermoyez. Sur un cas de diabète insipide et sur les actions des extraits de lobe postérieur d'hypophyse. *Réunion neurologique* des 2 et 3 juin 1922. In *Revue Neurologique*, 1922, t. **37**, no 6, p. 766-770.
(18) P. Biardeau. Sur un cas de diabète insipide syphilitique. *Thèse Paris*, no 577, 1939. Arnette, éditeurs.
(19) H. Nothnagel. Durst und Polydipsie. *Virchow's Archiv für path. Anat. und Phys. und für klinische Medicin*, 1881, t. **86**, no 3, p. 435-447.
(20) T. B. Futcher. A clinical report of nine cases of diabetes insipidus. *Transactions of the Association of the American Physicians*, 1904. t. **19**, p. 247-286, 19th Session, 10 et 11 mai, Philadelphia Printed for the association.
(21) J. E. Weir, E. E. Larson et L. G. Rowntree. Studies in diabetes insipidus, water balance and water intoxication. *Archives of interna Medicine*, 1922, t. **29**, no 3, p. 306-330.
(22) J. Camus et G. Roussy. Les syndromes hypophysaires. *Revue neurologique*, 1922, t. **37**, no 6, p. 622-637.
(23) P. Bailey et F. Bremer. Experimental diabetes insipidus. *Archives of internal Medicine*, 1921, t. **28**, no 6, p. 773-803.
(24) F. Bremer. Considérations sur la pathogénie du diabète insipide et du syndrome adiposo-génital. *Revue neurologique*, 1922, t. **31**, no 6, p. 644-647.
(25) G. M. Curtis. Production of the experimental diabetes insipidus. *Archives of internal Medicine*, 1924, t. **43**, no 6, p. 801-826.
(26) C. P. Richter. Experimental diabetes insipidus. *Brain*, avril 1930, t. **53**, no 1, p. 76-85.
(27) A. R. Cushny. *Secretion of urine*. Longman Green and Co Ltd London 1926, 176-179.
(28) H. Cushing. *Papers relating to the Pituitary Body and Parasympathetic nervous system*. Ch. Thomas Springfield. I.1932.

(29) R. T. Bellows et W. P. Van Wagenen. The relationship of polydipsia and polyuria in diabetes insipidus. A study of experimental diabetes insipidus in dogs with and without œsophageal fistulae. *The Journ. of nervous and mental Disease*, 1938, **t. 88**, nº 4, p. 417-473.

(30) L. G. Rowntree. *Diabetes insipidus*, 1921 (Oxford University Press New-York).

(31) Ch. Achard et L. Ramon. Potomanie chez un enfant. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1905, **t. 22**, p. 380-390, séance du 12 mai.

(32) M. Labbé, R. Boulin, J. Krebs, L. Besançon et Uhry. Deux observations de potomanes. *Bulletins et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1931, **t. 55**, nº 21, p. 1072-1078, séance du 12 juin.

(33) M. Labbé, R. Boulin, J. L. Besançon, Uhry. Présentation d'un potomane. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1931, **t. 55**, nº 22, séance du 19 juin, p. 1151-1156.

(34) R. Boulin et J. L. Besançon. Dipsomanie et potomanie. *La Pratique médicale française*, 1930, nº 5, p. 211-214, 11ᵉ année.

(35) Heuyer. Discussion. *Bulletin et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1931, **t. 55**, nº 21, p. 1075.

(36) [illegible] Benard. Encéphalite léthargique avec polyurie extrême (polyurie hypophysaire et polyurie pithiatique) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1922, **t. 46**, séance du 31 mars, p. 553-557.

(37) H. Demel et O. Hirsch. Gesellschaft für innere Medizin in Wien. Sitzung von 4 Juli 1935 in *Klinische Wochenschrift*, 1936, **t. 15**, nº 3, p. 111.

(38) H. Max. Diabetes insipidus oder Polydipsie. Ein gutachter. *Nervenartz*, 1936, **t. 9**, p. 297-305.

(39) C. Fischer, W. R. Ingram et R. W. Ranson. Relation of the hypothalamo-hypophyseal system to diabetes insipidus. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1935, **t. 34**, nº 1, juillet, p. 124-163.

(40) G. Roussy et M. Mosinger. Les voies d'association homolatérales de l'hypothalamus. *Comptes rendus hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1934, **t. 115**, séance du 20 juin, p. 858-859.

(41) G. Roussy et M. Mosinger. Étude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. *Revue neurologique*, 1934, **t. 61**, nº 6, p. 849-888.

(42) F. von Hann. Ueber die Bedeutung der Hypophysenveränderungen des Diabetes insipidus. *Frank. Zeitschrift für Pathologie*, 1918, t. 21, nº 3, p. 336-365.

(43) P. Bailey. Discussion : Chicago Neurogical Society, séance 17 janvier 1935. In *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. **34**, 1935, nº 4, p. 896-898.

(44) W. E. Dandy, F. L. Reichert. Studies in experimental hypophysectomy. Effects on maintenance of life. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 1925, **v. 37**, nº 1, p. 1-14.

(45) J. H. Biggart et G. L. Alexander. Experimental Diabetes insipidus. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 1939, **t. 48**, nº 2, p. 405-526.

(46) L. M. Kugelmeier. Plötzlicher Auftreten eines Diabetes insipidus in Folge septischer Nekrose in Hinterlappen und Stiel der Hypophyse bei akuten myeloischen Stammzellen Leukämie. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1937, **t. 132**, 13 mai, p. 521-526.

(47) P. Giraud, Paillas, Lombroso et Marcorelles. Diabète insipide, double pneumothorax par maladie kystique du poumon au cours d'un traitement par l'extrait hypophysaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1939, **t. 68**, nº 24, p. 1080-1087.

(48) R. Gaupp. Ueber den Diabetes insipidus. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, **t. 171**, nº 4, p. 514-546.

(49) E. H. Starling et E. B. Verney. The secretion of urine as studied on the isolated kidney. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, séries B 1925, **t. 97**, nº 684, 2 février, p. 321-363.

(50) E. B. Verney. The action of pituitrin in mammals as shown by the perfusion of the isolated kidney. *Procceding of the Royal Society of Medicine*, séries B, 1926, **t. 99**, p. 487-517, nº 699, 1ᵉʳ mai.

(51) L. Brull. Transmission sanguine de la polyurie hypophysaire. *Comptes rendus hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1931, **t. 107**, 25 avril, p. 249-251, et *Presse Médicale*, 1935, **t. 41**, nº 64, p. 1267-1268.

(52) A. Compère. Mécanisme de la polyurie hypophysaire. *Archives internationales de Physiologie*, 1933, **t. 36**, nº 1, p. 54-92.

(53) J. Decourt, L. Meyer, C. Guillaume et Le Parc. Diabète insipide. Etude de la composition du sang et de ses variations sous diverses influences (régime déchloruré, traitement hypophysaire, épreuve de la soif). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1935, **t. 59**, nº 10, séance du 15 mars, p. 468-478.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juillet 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Communications :

Sur le traitement chirurgical des sciatiques rebelles chez les adultes jeunes. De la relative rareté des compressions discales. Influence heureuse de la laminectomie, par MM. E. Carrot et M. David.

De nos observations d'un nombre assez important de sciatiques rebelles découle le fait que la compression discale est une éventualité peu fréquente et que la plupart des malades bénéficient de l'action de la laminectomie. Nous avons pratiqué la laminectomie et l'exploration du canal rachidien dans 13 cas de sciatique ancienne et rebelle datant de 18 mois à 6 ans chez des adultes jeunes chez qui un processus mécanique pouvait *a priori* être invoqué. Nous avons vérifié dans 12 d'entre eux l'absence de hernie discale et dans un seul cas une saillie minime des disques L4-L5 et L5-S1.

Chez tous ces malades nous n'avions d'ailleurs pas suspecté l'étiologie discale. Aucun d'entre eux ne présentait les aspects radiologiques particuliers de pincement discal après centrage sur les disques lombaires et lombo-sacrés. Alors que la radiographie standard bien centrée constitue un des arguments les plus importants pour l'existence d'une hernie du disque, les modifications du transit lipiodolé apparaissent d'une signification plus discutable, en examen de face en particulier. Tous nos malades, sauf un, présentaient en effet des anomalies importantes de la descente lipiodolée avec de face une encoche fixe et très caractéristique et parfois une encoche de profil. Pas plus que la notion de durée, celle de traumatisme ou d'effort antérieur ne suffit pour caractériser l'origine herniaire d'une sciatique. A l'origine de nos 13 cas, on en trouve 6 chez les-

quels l'apparition des douleurs, et de la lombalgie en particulier, semble avoir été occasionnée par un traumatisme.

A l'intervention nous avons trouvé avec une grande fréquence une zone dure-mérienne douloureuse en regard de l'accrochage lipiodolé, et *une sensibilité particulière du disque*. Il y a donc dans certains cas une sensibilité discale élective et pathologique en dehors de toute hernie.

Des lésions très diverses ont été mises en évidence avec des zones douloureuses très variées : épidurite lipomateuse ou fibreuse avec petit kyste extradure-mérien dans 3 cas ; arachnoïdite kystique ou adhésive et adhérences des racines dans 5 cas ; dégénérescence d'une racine dans 1 cas ; nodule hématique calcifié de la moelle lombaire avec zone de vascularisation arachnoïdienne et kyste arachnoïdien dans un autre cas ; lésion insignifiante dans 2 cas, mais avec hernie importante des racines au moment de l'ouverture de la dure-mère. Dans un seul cas nous avons constaté une hernie modérée de disque, ayant guéri sans ablation.

Les résultats de la laminectomie ont été toujours excellents sauf chez un malade non modifié, mais non aggravé. La suppression des douleurs a toujours suivi de très près l'intervention et la reprise d'activité s'est produite sans incident et sans récidive. Le mécanisme de cette amélioration semble dû, d'une part, à la décompression, et d'autre part aux modifications vaso-motrices secondaires à l'ouverture du fourreau dural et aux manœuvres de libération des racines en cas d'arachnoïdite. Il existe manifestement dans certains cas un véritable « syndrome d'hypertension spinale » qui se traduit par une mise en tension de l'arachnoïde à l'effort et qui cesse par ouverture du cul-de-sac arachnoïdien.

Les injections massives de lipiodol intrarachidien ne sont pas sans danger. Il y aurait peut-être intérêt à s'abstenir de cette épreuve chez les sujets atteints de sciatique rebelle qu'on est décidé à opérer et à pratiquer d'emblée chez ces sujets une laminectomie large portant sur les 3e, 4e, 5e lombaires et l'espace lombo-sacré. Sinon il faut opérer le plus tôt possible après l'injection de lipiodol.

Il n'est pas dans notre but d'élargir démesurément la part de la chirurgie dans le traitement des sciatiques, mais de souligner son efficacité et son innocuité entre les mains des neurochirurgiens dans les cas relativement rares de sciatique grave qu'un traitement médical longtemps poursuivi n'a pas améliorés.

Aucun incident opératoire n'a été à signaler.

Pupille tonique et inégalité pupillaire à bascule, par M. Aug. Tournay.

Voici une observation qui montre comment, à voir basculer — c'est-à-dire passer par des alternatives de sens contraire — une anisocorie, l'on peut reconnaître l'existence d'abord insoupçonnée d'une myotonie pupillaire.

Un jeune lycéen de 18 ans m'est adressé pour examen neurologique par son médecin en raison de troubles des pupilles faisant penser, me disait-on, à une sorte de syndrome de Claude Bernard-Horner.

De fait, à l'arrivée sous la lumière ce jour-là diffuse du cabinet, apparaissait une inégalité pupillaire : la pupille gauche, un peu contractée, mais non en myosis anormal, était très nettement plus petite que la droite, en dilatation moyenne et non en mydriase excessive.

Hormis ces constatations, les diverses épreuves d'un examen méthodiquement pratiqué ne révélaient de la tête aux pieds aucun trouble concomitant. Et, à y regarder de plus près, la saillie des globes, l'ouverture des fentes palpébrales, la coloration et la température des oreilles ne présentaient aucune asymétrie.

Restait le problème pupillaire. L'obscurité étant réalisée depuis quelques minutes, il me semble que l'inégalité avait un peu changé. Mais à varier l'éclairage, à projeter la lumière sur l'un et l'autre œil, à forcer le sujet à regarder de très près, je fus mis dans l'impossibilité d'arriver à une conclusion de par une intolérance à ce moment particulière avec larmoiement, clignement et contractions incessantes des paupières. Je pus seulement, après quelque répit, constater non sans un peu d'étonnement que l'inégalité pupillaire avait complètement changé de sens. Et, notant déjà que pareille chose ne serait pas survenue en cas de déficit sympathique du type Pourfour du Petit-Claude Bernard-Horner, où c'est précisément un accroissement temporaire de l'inégalité qui s'observe quand s'opère avec légère lenteur la redilatation, je remis à une autre séance la vérification de cette inégalité pupillaire à bascule.

L'examen fut donc repris quatre jours plus tard avec de meilleures dispositions du

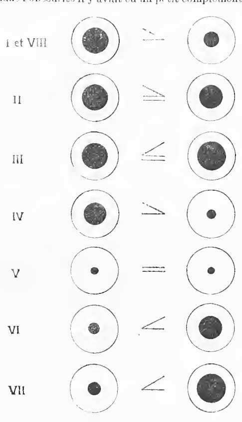
sujet. La succession des variations de grandeur de chacune des pupilles selon les stades et les changements correspondants de leur rapport respectif peuvent se lire aisément sur le schéma ci-joint.

I. Au jour, pupille droite, plutôt dilatée sans mydriase excessive, plus grande que la gauche, plutôt contractée sans myosis anormal.

II. A l'obscurité, la pupille gauche commence à se dilater régulièrement.

III. Au bout d'un temps suffisant à l'obscurité, la pupille droite n'ayant pas varié, la gauche achevant de se dilater devient légèrement plus grande.

IV. A l'excitation lumineuse la pupille gauche se contracte normalement, la droite ne subit qu'une diminution minime (peut-être l'effet réflexe eût-il été plus grand si après ce séjour prolongé dans l'obscurité il y avait eu un petit complément de dilatation).



V. Dans les efforts soutenus d'accommodation et convergence pour la vision de près, la pupille gauche se contracte normalement et arrive avant la droite à la limite de synergie ; ce n'est que lorsque s'assure une convergence marquée que la droite commence sa contraction et ne l'effectue que lentement et par degrés. Finalement, les pupilles sont d'égale étroitesse (pas de rétrécissement plus prononcé de la droite).

VI. Dès que se relâche la convergence, la pupille gauche se redilate rapidement alors que la droite n'amorce qu'une faible redilatation : l'inégalité se renverse.

VII. La redilatation continuant à ne se faire à droite qu'avec une graduelle lenteur alors qu'elle est déjà complète à gauche, l'inégalité pupillaire est basculée au maximum.

VIII. Enfin, avec le retour au jour, l'inégalité bascule en sens inverse et revient comme au stade I.

Sans doute l'existence de ce phénomène de bascule est-il impliqué dans certaines descriptions concernant la pupille tonique et le syndrome dit d'Adie, mais il est habituel que les observations ne soient pas rédigées en termes d'inégalité. Je l'ai pour ma part expressément noté dans une observation prise le 17 novembre 1928 sur un malade asso-

ciant à la myotonie d'une pupille l'abolition de réflexes tendineux, ce que je n'avais interprété (cf. Pupilles et neurosyphilis, in *Bulletin Médical*, 25 mai 1935) qu'après lecture du travail de Weill et Reys.

Mais puisque cette modalité de l'inégalité pupillaire à bascule ne figure pas dans la série des conditions que, d'après Piltz, Frenkel reconnaissait à ce phénomène et puisque, par la suite, elle ne semble pas spécifiée dans le Rapport consacré à « La pupille en neurologie », je crois utile d'ajouter cette précision aux comptes rendus de notre dernière Réunion internationale annuelle en l'année 1938.

Remarques neurologiques et neurochirurgicales sur trois cas d'épilepsie, par MM. Aug. Tournay et J. Guillaume.

Les commentaires que suggèrent ces remarques tant sous l'aspect physio-pathologique que neurochirurgical sont présentées avec les réserves que comporte une pareille question.

Observation I. — Homme, 21 ans. Accidents répétés depuis 7 ans : crises à intervalles d'un mois ou moindres, chute avec perte de connaissance et amnésie toujours, convulsions généralisées souvent, aucune aura indicatrice : absences intercalaires nombreuses, fréquemment par séries rapprochées. Seul antécédent : quelques mois avant la première crise, brutale et généralisée, infection par staphylocoque doré déterminant sorte d'aphtes dans la bouche et pustules sur la langue, fièvre élevée et délire pendant plusieurs jours. A l'examen neurologique complet : aucune indication qui diffère de l'épilepsie généralisée du type essentiel (M. Nayrac). D'où, avec l'hygiène, traitement médicamenteux aux doses appropriées, correctement suivi sans aucune sédation pendant des années. Aussi, devant une situation inchangée, notre collègue avait judicieusement proposé de procéder à des examens complémentaires en envisageant l'opportunité d'intervention cranienne.

Par suite des événements et d'un changement de résidence, nous sommes saisis de cette affection rebelle. A l'examen clinique, toutes les explorations restent négatives hormis ces deux constatations : légère asymétrie entre certains réflexes tendineux, le radial, le rotulien et l'achilléen étant un peu moins vifs à droite ; à l'aspect du fond d'œil, léger doute quant à la papille gauche dont la bordure n'est pas aussi franchement dessinée et colorée. Ventriculographie : ni déplacement, ni déformation des cavités ventriculaires. Mais, de l'air ayant fusé a pu passer dans les espaces sous-arachnoïdiens à la surface de l'hémisphère droit ; rien de tel à gauche. Radiographie : aspect singulier semblant en rapport avec une vascularisation anormale marquant ses empreintes.

Pour lever les doutes, le malade étant las de sa situation, nous fondant sur ces maigres indices pour s'orienter à gauche, tout en restant enclins à la prudence en raison de l'incertitude concernant la rencontre possible d'une circulation se prêtant mal à toute poursuite opératoire, l'intervention est décidée.

Le 25 avril 1942 : à gauche, taille d'un volet ostéoplastique pariéto-fronto-temporal. Os anormalement vascularisé. Face interne du volet marquée de profondes empreintes de vaisseaux. Dure-mère très hyperémiée. Sous la dure-mère ouverte, cortex mal visible à travers un voile épais, blanchâtre, fait de travées arachnoïdiennes et de liquide étalé, le feutrage fibreux étant particulièrement dense au voisinage immédiat des vaisseaux qui paraissent comme brides avec battements artériels peu visibles. Par dissection prudente et parallèlement à eux, les vaisseaux sont peu à peu dégagés en remontant vers l'origine des branches de la sylvienne, dans un sens où l'épaississement des membranes augmente en résistance et densité. Les battements vasculaires s'étant à mesure amplifiés, le cerveau devient mieux coloré. Or, voici qu'à un moment la coloration s'intensifiant exagérément passe au lie de vin ; et c'est — sans pâleur ischémique au préalable — une crise qui se déroule avec quelques contractions toniques et cloniques généralisées et trouble respiratoire, ce dont le malade sous surveillance se remet ; crise suivie quelques minutes plus tard d'un nouvel accès très fugace. L'intervention est achevée. Le malade, sous anesthésie locale, en a suivi les phases et en fera ultérieurement un récit où se marque une lacune correspondant à sa perte de conscience.

Suites normales, sauf dysarthrie passagère. Jusqu'au 26 juin, aucun incident. Toutefois une réserve présentement s'impose, tenant à une salve d'incidents survenue du 26 au 27 dans des conditions qui, à la vérité, nécessitent éclaircissement avec recul du temps.

Dans ce cas donc sont remarqués les vestiges importants d'un processus étendu, à siège principalement arachnoïdien, sans doute ancien et dont l'origine pourrait avoir dérivé par voie lymphatique de cette infection préalable à staphylocoque.

Sont remarqués aussi les aspects sous lesquels se montraient les vaisseaux, notamment les artères. Remarque encore, concernant la survenue de cette crise, déclenchée à la libération d'une circulation bridée : conditions rappelant non la recherche électrique d'une zone épileptogène dans le parenchyme, mais l'expérience d'Elsberg et Stookey provoquant des convulsions chez le chat par rétablissement brusque de l'irrigation après pincement des vaisseaux carotidiens.

Sous réserve que le changement visible qui s'est établi de façon stable pendant 2 mois dans l'état du malade, dont le comportement physique, affectif et intellectuel en l'absence de tout malaise offrait tant d'indices d'amélioration, n'est que temporairement compromis par un dérangement provoqué et qu'on peut espérer sans suites, ces remarques suggéreraient le commentaire suivant : que, dans un tel cas, après les crises coïncidant avec le trop brusque retour d'une circulation plus ample dans la pie-mère et la superficie du cerveau — et ce qu'il peut y avoir eu de répercussion sur la circulation en profondeur — le fait d'avoir rapproché le régime sanguin de ce territoire du taux d'où paraissait bien l'avoir écarté de longue date l'obstacle arachnoïdien serait l'une au moins des conditions thérapeutiques dont la situation a bénéficié.

C'est comme nous réfléchissions sur ces remarques faites en commun que nous avons été amenés à les confronter avec des remarques déjà retenues par l'un de nous (J. G.) de deux observations antérieures où, précisément, le régime circulatoire avait paru bénéficier d'un acte opératoire effectué, pour ainsi dire, en sens inverse.

Observation II. — Homme, 17 ans. Depuis 3 années, accidents de type bravais-jacksonien, latéralisés à droite, avec aura sensitive à siège brachial, mais se diffusant souvent en crises généralisées. Seul antécédent : à 6 ans, chute violente sur la tête, sans qu'on puisse préciser le point d'impact. Examen neurologique : négatif, sauf très légère asymétrie des réflexes tendineux, plus forts à droite, notamment au membre supérieur. Aucun indice d'hypertension intracranienne. Encéphalographie, janvier 1941 : ventricules en place, non déformés, peut-être légère augmentation du corps ventriculaire à gauche. A la suite, les crises jusqu'alors en nombre croissant, devenant même quotidiennes, s'espacent pendant 3 mois. Puis les accidents reprennent comme avant jusqu'à plusieurs par jour.

Intervention le 4 juin 1941 : à gauche, large volet fronto-pariéto-temporal. A la surface du cerveau mis à nu, aspect anormal des vaisseaux sur une région de la zone pariétale ascendante correspondant au centre brachial : artérioles anormales en topographie et en calibre, qui confluent vers une aire corticale un peu déprimée, mais non franchement atrophique. A l'électrisation localisée, reproduction de l'aura sensitive à siège brachial.

Renonçant en raison de la situation de cette zone épileptogène à y pratiquer exérèse, l'acte opératoire se borne à électrocoaguler ce lacis vasculaire anormal, ce qui aboutit à réduire vers ischémie la circulation d'une surface d'environ 1 cm2.

Suites immédiates : paralysie flasque à droite, au membre supérieur complète, à la face de type central, au membre inférieur incomplète. Réflexes tendineux et cutané abdominal nuls. Pas de Babinski. Difficulté de réponse quant à des troubles sensitifs de type pariétal en raison de dysarthrie accentuée. Peu à peu, régression de tous ces troubles, achevée en 2 mois.

Depuis l'intervention, pas le moindre incident d'épilepsie.

Observation III. — Homme, 18 ans. Première crise, précédée d'aura sensitive à type brachial à droite, dans des conditions mal précisées durant l'exode 1940. Ultérieurement, accès de troubles sensitifs de même siège suivis de secousses cloniques s'étendant à tout le côté droit. Deux autres crises généralisées. Puis répétition de crises sensitives et motrices, de type bravais-jacksonien, se rapprochant jusqu'à plusieurs par semaine. Examen neurologique et examens de laboratoire : négatifs. Encéphalographie : rien de net.

Intervention il y a 4 mois : large volet à gauche. A l'exploration de la surface, vascularisation anormale sur une zone située au voisinage immédiat de la pariétale ascendante. A l'électrisation localisée, déclenchement de l'aura sensitive et d'une crise du type habituel. L'acte opératoire est calqué sur celui de l'observation précédente.

Depuis, il ne s'est reproduit aucune crise ; seulement — peut-être ébauche d'incident avorté — le sujet déclare éprouver parfois, très passagèrement, comme une « décharge électrique » dans l'avant-bras droit.

Au total, les remarques neurologiques et neurochirurgicales ainsi confrontées en leur symétrie, appellent l'attention sur cette possibilité, en parant au déséquilibre de régime circulatoire sur une surface cérébrale sans intervenir dans le parenchyme, d'influer favorablement sur le dérèglement fonctionnel. Vue fragmentaire sur un mécanisme com-

plexe a ne présenter, avec ses conséquences éventuelles, que comme une hypothèse de travail.

Palilalie et Palicinésie, par MM. André-Thomas et Ajuriaguerra.

Ce malade, âgé de 31 ans, s'est signalé à notre attention par son aspect figé et l'amimie, la lenteur des mouvements et la pauvreté en automatismes, par la palilalie et la palicinésie. A part quelques changements plutôt rares (au cours du rire) la physionomie reste sans expression. A certains moments, il conserve l'immobilité, le regard se fixe sur un objet pendant 5 à 10 minutes, qu'il soit assis ou debout, il reste impassible au milieu d'une pièce. Les troubles de la parole sont caractérisés par la répétition des mots et des troubles de la phonation, de l'intonation, du rythme, de la vitesse, de la prononciation, qui vont jusqu'au bredouillement, aux mouvements des lèvres sans émission de sons. Le trouble le plus marqué est la prolongation de la fin d'une syllabe avec abaissement du ton, précipitation et aphonie. Syllabes et phrases sont souvent répétées mais non déformées, parfois raccourcies. La palilalie est plus fréquente dans les réponses à un interrogatoire que dans la parole spontanée ; elle augmente avec la fatigue. Elle fait défaut dans la lecture et dans le chant. Les itérations cinétiques gardent presque toujours le sens du mouvement à accomplir. Le rythme est régulier, le mouvement monotone sans accélération. La répétition apparaît soit au début soit au cours du mouvement, d'un changement de position. La fréquence est variable d'un instant à l'autre. Tous ces mouvements auxquels le malade assiste passivement durent de 1/2 à 1 minute. S'il essaie de les arrêter avec sa main gauche (ils sont plus fréquents à droite), le mouvement change de direction, entraîne la main gauche, il s'accélère et la brusquerie augmente. Le segment du membre en mouvement tend à se raidir. Lorsque la palicinésie se produit au moment de serrer la main d'une personne, il ne peut plus la lâcher, malgré les menaces et les violences. Toutes ces itérations se produisent dans les actes les plus banaux de la vie quotidienne et apparaissent souvent lorsqu'il est tout seul. Il lui arrive chez lui de parcourir 5 à 6 mètres puis de revenir à son point de départ, et cela plusieurs fois de suite. Il tourne encore quelques minutes autour d'une table ou d'une chaise (*palidromie*). Lorsqu'il y a coïncidence de palilalie et de palicinésie, leur rythme n'est pas forcément le même. Pas de paligraphie mais tendance progressive à la micrographie.

Rien dans l'examen ne nous permet d'affirmer le diagnostic de maladie de Parkinson. Seul le muscle mentonnier présente un réflexe exagéré à l'étirement et il se contracte à la percussion de la région frontale en même temps que la lèvre inférieure s'élève. Mais l'existence d'une hyperextensibilité droite nous permet d'affirmer qu'il existe une lésion de l'hémisphère gauche. On ne trouve aucun signe de la série pseudobulbaire, ni de troubles de la série catatonique, ni de symptômes aphasiques.

Le passé héréditaire est très chargé. Père et grand-père alcooliques, le premier soigné en outre pour un scotome bilatéral. Tante déséquilibrée. Oncle bègue. Mère mélancolique. Le malade né à terme présente un ictère dès les premières semaines, à 2 mois une méningite et à 11 ans il présente une kératite interstitielle, il fut traité (B.-W. partiellement + chez l'enfant et chez la mère) par le sulfarsénol. Au cours de son service militaire il aurait subi un traumatisme cranien sur la région pariétale gauche (la radiographie montre une exostose fronto-pariétale). Les troubles actuels débutèrent à cette époque. Mais ils ne se sont accentués que depuis 1 an. Au point de vue mental, il s'agit d'un déséquilibré dont le niveau intellectuel est de 11 ans. Tests d'Oseretzky : niveau de 6 ans pour la coordination statique, 7 ans pour les mouvements simultanés, 3 ans pour les syncinésies.

Les troubles mentaux, quoique importants, ne sont pas spéciaux à ce malade. On peut distinguer deux ordres de troubles, la répétition et les défauts techniques de l'élocution. Incapable de s'opposer aux itérations, aussi bien verbales que motrices, de se corriger, il n'est pas maître de la commande, la répétition a été judicieusement comparée par Brissaud à l'écholalie (autoécholalie). Il y a automatisme réflexe ou coercition d'un besoin impératif, qui se satisfait d'autant plus facilement que la volonté et l'attention sont faibles, la présence du malade est plus distante (insouciance, soumission, monotonie du langage, manque d'expression). Un défaut du contrôle automatique explique à son tour les troubles de l'élocution. Les modifications du tonus, quoique légères, doivent être prises en considération. On se trouve en présence d'un trouble psychomoteur qui s'apparente aux symptômes extrapyramidaux (muscle mentonnier), l'hémihyperextensibilité droite permet d'affirmer la lésion organique.

Etude anatomo-clinique d'un cas de cholestérinose cérébrale, par MM. G. Guillain, Ivan Bertrand et J. Godet-Guillain.

(Paraît dans ce numéro comme mémoire original.)

Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie lamellaire cérébelleuse, par MM. Ivan Bertrand et Mme J. Godet-Guillain.

Poursuivant nos recherches sur les atrophies lamellaires du cervelet, nous apportons l'étude anatomo-clinique d'un cinquième cas, intéressant par son début pseudo-infectieux et l'extension anormale des dégénérescences cérébelleuses.

Mme Cout... Aucun antécédent familial. L'affection débute brusquement en 1910 à l'âge de 33 ans, par des douleurs au niveau du rachis et des membres ; douleurs violentes, survenant par crises, s'accompagnant de tuméfactions articulaires et de fièvre élevée avec délire. Un mois après ce début rhumatismal, apparaissent des troubles de la marche et de la phonation, avec incoordination, vertiges et tremblement intentionnel, qui font porter le diagnostic de sclérose en plaques.

Malgré une amélioration transitoire en 1918, le syndrome se stabilise définitivement en 1924. Démarche titubante, hypotonie musculaire ; réflexes tendineux normaux, cutanés plantaires en flexion, abdominaux abolis. Adiadococinésie bilatérale, hypermétrie peu marquée. Sensibilité normale. Parole saccadée, explosive. Réflexes oculaires normaux, strabisme interne gauche. Liquide céphalo-rachidien normal.

En 1928, tumeur dégénérée de l'ovaire et ascite ; mort en 1932 sans modifications neurologiques.

L'*autopsie* révèle une atrophie massive du cervelet, laissant béants le confluent arachnoïdien postérieur, et les incisures marsupiale et semi-lunaire. Atrophie lamellaire intense, n'épargnant ni le vermis, ni les lobes postéro-inférieurs.

Histologiquement, les lésions sont exclusivement corticales et respectent l'album central du cervelet. Vermis et lobes dégénèrent avec la même intensité. Sur de larges secteurs, les cellules de Purkinje manquent complètement. Celles qui persistent montrent des figures de liquéfaction, de dédoublement et certaines hétérotopies. Les grains plus atteints subissent une raréfaction massive, donnant à cette couche un aspect lavé, sur lequel se détachent les cellules de Golgi intactes. Couche moléculaire indemne, sans gliose marginale. Au Bielschowsky, corbeilles vides ou désintégrées, raréfaction des fibres horizontales, fuseaux fréquents sur le trajet des cylindraxes de Purkinje.

Les noyaux dentelés sont gravement touchés dans leur portion microgyrique : atrophie, fonte bulleuse, surcharge lipidique. Par contre et à leur niveau, aucune réaction gliale, feutrages péri et intraciliaire normaux.

Le complexe olivaire, sur coupes sériées, montre des dégénérescences étendues de l'olive principale (surtout lame dorsale) et des parolives. Les lésions atteignent leur maximum dans la région orale du complexe. Pâleur notable des feutrages ciliaires, dans leur contingent rubro- et pallido-olivaire. Quelques dégénérescences dans les groupes internes nucléo-pontins. Intégrité du reste du névraxe.

L'intérêt anatomique de ce cas réside dans la diffusion des lésions corticales, l'association des dégénérescences olivaires et dentelées, l'intégrité myélinique des voies cérébelleuses dans la moelle et le tronc cérébral.

Pigmentation anormale des noyaux du pont, par MM. Ivan Bertrand et Jean Gruner.

Nous désirons attirer l'attention sur un type de pigmentation anormale des noyaux du pont, lésion exceptionnelle et d'interprétation histo-chimique fort délicate.

L'objet initial de notre étude concerne un cas de paraplégie cérébrale en flexion avec syndrome de Parinaud, dont l'observation clinique a été rapportée dans la thèse d'Alajouanine.

Tandis que le locus niger est entièrement décoloré, la majorité des noyaux du pont (du moins sur les coupes hautes) sont chargés de pigments ; l'atteinte diffuse prédomine dans les régions postéro-latérales, au voisinage de petits foyers de désintégration. Seules les cellules nerveuses sont pigmentées, la glie non proliférée restant indemne ; il n'y a pas de granulations libres. Le pigment se présente sous forme de petits grains réguliers sphériques, poussiéreux, d'une teinte variant du brun au noir franc. Disséminés dans la

cellule, lorsqu'ils sont très nombreux, ces grains forment des amas polaires ; l'aspect rappelle alors celui d'une cellule nigérienne, mais la surcharge est moindre, l'élément plus petit. Le pigment noir ne paraît pas lié à l'évolution des chromolipides nerveux, il a sensiblement partout le même aspect, on ne trouve pas de forme de passage et l'association est rare.

Visible déjà sur coupes à congélation, le pigment résiste aux inclusions. Très stable, il est peu modifié par les solvants et oxydants ; l'eau oxygénée, l'acide chromique le jaunissent incomplètement ; le nitrate d'argent ammoniacal (Fontana) n'est pas réduit ; le Scharlach ne colore que les lipides en dehors de toute granulation noire ; les réactions du fer, même après démasquage, se montrent négatives ; l'acide sulfurique, la lessive de soude restent sans action.

La nature de ce pigment est d'interprétation difficile. Il peut s'agir d'un chromo-lipoïde de déchet très oxydé, d'une lipofuchsine de type Hueck, ou bien d'un pigment de désintégration d'origine sanguine.

1° La coïncidence d'une pigmentation pontine et d'une décoloration nigérienne, nous avait orientés vers la possibilité d'une pigmentation vicariante, que n'excluaient ni les caractères histochimiques ni la topographie dorso-pontine. Pourtant nous n'avons pas retrouvé cet aspect dans de nombreux syndromes parkinsoniens postencéphalitiques avec de graves lésions nigériennes.

2° Par contre, nous avons retrouvé la même infiltration pigmentaire des noyaux pontins chez certains pseudo-bulbaires, en l'absence de toute hémorragie décelable ; c'est également dans la partie dorsale du pied, au voisinage de lacunes débutantes que prédominent les lésions.

Claude et Loyez ont décrit dans les cellules pyramidales avoisinant les hémorragies cérébrales, un pigment noir sans réaction du fer, qu'ils rapprochent du pigment malarique. Il semble bien que leur description se rapproche au point de vue histo-chimique de la nôtre. Dans notre cas cependant, rien ne permet d'affirmer la nature sanguine du pigment ; il reste possible d'admettre la diffusion périvasculaire d'une oxydase pigmentogène, issue d'une suffusion hémorragique entièrement résorbée.

RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

La Réunion Neurologique annuelle aura lieu en 1943 et sera consacrée au Problème de la Soif. Six rapports seront présentés :

MM. J. Lhermitte et A. Tournay. *Introduction psycho-physiologique au problème clinique de la Soif.*

M. Alajouanine. *Les données cliniques, expérimentales et thérapeutiques de la Soif chez l'homme.*

MM. Pasteur Vallery-Radot, Santenoise, Machebœuf et Mauric. *Etude physiologique et biochimique de la Soif.*

MM. J. Decourt, Ch.-O. Guillaumin et R. Bastin. *Physiopathologie du diabète insipide.*

M. R. Kourilsky. *Le diabète insipide et le problème de la Soif.*

MM. Roussy et Mosinger. *Etude histo-physiologique du mécanisme de la Soif et de la polyurie.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

OBRÉ (A.). Les hypnotiques barbituriques et l'excitabilité, un vol. 175 p. Hachette, édit., Paris, 1941.

Dans cet intéressant essai de physiologie nerveuse comparée, le but de l'auteur a été de déterminer, par l'étude des variations de la chronaxie, l'action d'hypnotiques de la série barbiturique sur l'excitabilité périphérique et sur l'excitabilité centrale. Les recherches ont été entreprises avec les acides barbituriques suivants : le diéthyl (Véronal), l'éthylpropyl (Homosonéryl), l'éthylbutyl (Sonéryl) et l'éthylisobutyl (Isosonéryl). Les expériences ont porté sur la Grenouille et également sur les Mammifères (Chien, Rat), les Sélaciens (Roussette, Raie), les Céphalopodes (Sèche) et les Crustacés (Crabe). Ces recherches ont donné les résultats suivants :

Au point de vue de l'action narcotique, les hypnotiques barbituriques agissent tous de la même façon, et dans leur action on observe toujours les deux phases suivantes :

1° Une baisse des chronaxies nerveuses périphérique et centrale, comprise entre 30 et 50 %. Dans l'action centrale, cette baisse est en rapport avec une période d'agitation de l'animal, c'est la *période d'excitation prénarcotique.*

2° Une hausse de ces chronaxies ; elles atteignent plus de 2 fois leur valeur initiale, d'où résulte l'inexcitabilité des nerfs et des centres, et la narcose ; c'est la *période narcotique.* Cette période narcotique présente elle-même 2 phases : une narcose légère, avec tendance au réveil spontané (elle correspond à la phase d'endormissement chez l'homme) et une narcose profonde avec ralentissement ou disparition des réflexes.

Au point de vue de la subordination nerveuse, après application sur les centres nerveux ou après injection de l'hypnotique, on observe une *diminution de la subordination nerveuse* qui se manifeste par une augmentation de la chronaxie périphérique : la chronaxie de subordination fait place à la chronaxie de constitution. Le siège de cette subordination nerveuse est dans le plancher du mésencéphale.

Quant au pouvoir narcotique et au coefficient de partage, les propriétés narcotiques progressent dans le même sens que leur coefficient de partage entre les lipides et l'eau c'est-à-dire dans le même sens que leur affinité pour les lipoïdes du tissu nerveux. Les coefficients de partage étant de 0,26 pour le véronal, 0,7 pour l'homosonéryl, et 2,3 pour le sonéryl; ces hypnotiques ont une action narcotique (évaluée d'après la durée de la narcose profonde produite chez la grenouille après injection de 1 cmc. de chaque produit) que l'on peut représenter par les nombres : 1 pour le véronal, 2 pour l'homosonéryl et 3 pour le sonéryl. Ces résultats sont en accord avec la théorie de Meyer et Overton.

Pour le pouvoir narcotique et la tensio-activité, les propriétés narcotiques croissent dans le même sens que la tensio-activité. Celle-ci, mesurée par l'abaissement de la ten-

sion superficielle du liquide de Ringer employé comme solvant, est en effet de 2,4 pour le véronal, 7 pour l'homosonéryl et 20,5 pour le sonéryl. Ces résultats sont conformes à la théorie de Traube et Loeb.

Enfin, pour le pouvoir narcotique et la constitution chimique, l'introduction à partir du véronal, des radicaux propyl (C^3, H^7) et butyl (C^4H^9) augmente le poids moléculaire des barbituriques et renforce leurs propriétés narcotiques, ces pouvoirs narcotiques étant toujours évalués d'après la durée de la narcose produite chez la grenouille. Il y a donc une relation intéressante entre la constitution chimique des barbituriques étudiés, leurs tensio-activités et leurs coefficients de partage, d'une part, et, d'autre part, leurs propriétés narcotiques. De plus, tandis que du véronal à l'homosonéryl et au sonéryl, les coefficients de partage croissent suivant : 1 (K = 0,26), 3 (K = 0,7) et 9 (K = 2,3) et les abaissements de tension superficielle suivant : 1 (2,4), 3 (7) et 8-9 (20,5), l'activité narcotique croît suivant : 1 (30 à 40 minutes), 2 (55 à 60 minutes) et 3 (121 minutes).

Enfin l'auteur a abordé la question de la strychnothérapie, c'est-à-dire de l'antagonisme strychno-barbiturique, permettant le traitement des intoxications barbituriques par injections à doses élevées (2 à 3 cg.) de sulfate de strychnine. Il y a là antidotisme entre ces substances parce que les barbituriques élèvent la chronaxie nerveuse, tandis que la strychnine l'abaisse ; l'injection de strychnine, après intoxication barbiturique, provoque le réveil en ramenant la chronaxie des centres à sa valeur initiale. Chez le Rat blanc 1 milligramme de sulfate de strychnine neutraliserait 50 à 60 mg. de sonéryl et 100 à 125 mg. de véronal.

Quinze pages de bibliographie complètent cet ensemble documentaire qui précise très utilement ce chapitre particulier de physiologie et de thérapeutique nerveuses.

P. Mollaret.

ZENKER (R.). Traitement de la névralgie du trijumeau. Technique et résultats de l'électro-coagulation du ganglion de Gasser d'après la méthode de Kirschner. Traduction de P. Grinda, 1 vol. 108 p., 46 fig. Masson, édit., Paris, 1942.

Les procédés de traitement de la névralgie du trijumeau, aussi bien médicaux que chirurgicaux, sont multiples. Ils sont successivement rappelés dans les premiers chapitres de ce volume. Celui de Kirschner qui s'inspire de la ponction à main libre et de l'injection alcoolique se compose de deux éléments essentiels : 1° de l'application exacte de la pointe d'aiguille en des points déterminés du ganglion de Gasser à l'aide d'un viseur ; 2° de la destruction limitée, mais complète, de certaines parties du ganglion par l'électroeoagulation.

Le procédé de la ponction du ganglion de Gasser au moyen du viseur est venu de l'idée que cette formation doit avoir des rapports dans l'espace que l'on peut fixer au préalable, pour chaque cas particulier, par l'examen et la palpation des diverses parties de la tête accessibles. Ce viseur établi après de nombreuses recherches sur le cadavre se compose : 1° de l'étrier avec glissière de direction pour l'aiguille à ponction ; 2° des instruments de ponction ; 3° du mécanisme de soutien de l'étrier. La mise en place de ce viseur s'appuie sur les renseignements fournis par la radiographie concernant le siège des trous ovales et aussi sur les relations existant entre le siège du foyer de coagulation dans le ganglion et l'abolition de la sensibilité d'une part, entre la direction de la ponction et la profondeur de pénétration de l'aiguille d'autre part. L'aiguille à ponction ayant ainsi pu être exactement mise en place, son mandrin est retiré puis remplacé par la sonde isolée qui permettra la destruction du tissu nerveux. La dimension du foyer de coagulation dépend de la grandeur et de la forme de l'électrode active, de la résistance électrique du tissu et de l'intensité du courant. L'intervention se fait généralement sous anesthésie à l'évipan.

L'auteur a longuement étudié sur le cadavre quelles régions du ganglion peuvent être atteintes et détruites selon les diverses directions de la ponction et selon les diverses profondeurs de l'aiguille. Par un changement de direction et une variation dans la profondeur de l'aiguille, le foyer de coagulation peut ainsi atteindre, d'une façon élective les différents points du trijumeau situés dans la cavité moyenne du crâne. Contrairement aux injections d'alcool qui ne produisent qu'une destruction partielle du tissu nerveux, ce tissu est anéanti par la coagulation, ce qui augmente les chances d'un succès durable.

Les résultats obtenus par la méthode de Kirschner furent remarquables. De 1930 à 1937, 362 malades furent traités par ce procédé. Dans la plupart des cas, il s'agissait de névralgie faciale essentielle ; le plus souvent la névralgie était localisée aux deuxième

et troisième branches. La proportion de cas graves ayant déjà subi des interventions périphériques et des injections alcooliques atteignait 75 %. Pour les autres, la plupart des divers procédés médicamenteux, biologiques et physiothérapiques s'étaient révélés inefficaces. Sur l'ensemble des 309 malades atteints de névralgie faciale essentielle chez lesquels on fit l'électrocoagulation, 272 furent entièrement guéris ; la douleur s'estompa considérablement chez 15 autres. 22 sujets ne purent être débarrassés de leurs douleurs par l'électrocoagulation seule.

Une telle intervention apparaît donc comme le procédé le plus simple et le plus sûr pour remédier aux douleurs de la névralgie faciale. En procédant méthodiquement, la première branche du trijumeau peut presque toujours être ménagée afin d'éviter l'apparition de la kératite neuroparalytique. De tels accidents qui furent à déplorer dans une première série de malades, deviennent très rares actuellement.

L'appareil de Kirschner, qui exige pour son emploi une grande expérience, a déjà été utilisé en Allemagne par d'autres praticiens, avec les mêmes bons résultats. A la Clinique d'Heildelberg, plus de mille cas ont actuellement été traités par ce procédé. Zenker en a fait dans ce volume un exposé très précis et très clair et l'on ne peut que savoir gré à Grinda de l'avoir, grâce à sa traduction, mis à la portée du lecteur français.

H. M.

DISERTORI (Beppino). De la biologie de l'hystérie (Sulla biologia dell'isterismo). 1 vol. 100 pages. Poligrafica Reggiana, édit., et Revista Sperimentale di Freniatria, 1939, v. LXIII, f. 2.

L'auteur expose les résultats de recherches d'ordre clinico-expérimental et psychologique poursuivies à partir d'un sujet exceptionnel, sujet de trente ans, présentant un syndrome extrapyramidal postencéphalitique associé à des troubles végétatifs multiples par lésion hypothalamo-diencéphalique. Il existait en outre des accès de léthargie, de catalepsie et de somnambulisme avec dédoublement de la mémoire, de la conscience et de la personnalité ; à noter enfin qu'il s'agissait d'un homme hyperémotif, à mentalité hystérique.

L'auteur considère que la lésion diencéphalique constitue le substratum biologique de la diathèse mentale du malade. Il discute longuement des facteurs étio-pathogéniques, psychiques et somatiques de ce cas, ainsi que des rapports entre les manifestations organiques et fonctionnelles ; il propose enfin une hypothèse pathogénique dans laquelle l'hystérie et en particulier les grands syndromes de dissociation mentale psychogène seraient liés à un état congénital ou acquis d'hyperexcitabilité morbide des formations hypothalamiques inhibitrices du cortex cérébral, lesquelles seraient déclanchées par des stimulations émotivo-suggestives et conditionnelles.

Une bibliographie complète ce travail. H. M.

SKINNER (E. Fretson). Esquisse de psychologie médicale (An outline of medical psychology), 1 vol. 173 p., H. K. Lewis, Londres, 1939, prix : 6 shillings.

Dans sa préface, l'auteur se défend d'avoir voulu être original, et le but de cet excellent petit volume aurait été seulement de mettre à la portée de tous les étudiants les données essentielles de la psychopathologie. Trois parties composent cet ensemble. La première est d'ordre purement physiologique. Les problèmes de l'inconscient, des rêves, de la sexualité aux diverses périodes de la vie occupent dans la deuxième partie, la large place qu'ils méritent. Enfin les aspects de cette psychopathologie, les modifications du comportement constituant en quelque sorte le tableau de la psychonévrose sont exposés avec soin dans une partie essentiellement clinique.

Tout cet ensemble est présenté en termes clairs, très simples, et l'étudiant peut, grâce à lui, se familiariser dès le début de ses études avec les faits essentiels et avec les hypothèses de la psychanalyse moderne dans la mesure où celle-ci joue un rôle dans l'étiologie de certaines affections, et où la thérapeutique peut y puiser certains éléments nécessaires. H. M.

FERDIÈRE (G.). Conduite du traitement de l'état de mal épileptique. Préface de Jean Lhermitte, 1 vol. 58 pages, Doin, édit., Paris, 1942, 18 fr.

Premier volume de la collection « Pratiques thérapeutiques en neuropsychiatrie » dirigée par Jean Lhermitte et Gaston Ferdière ayant pour objet de mettre les médecins praticiens en mesure d'instituer les médications les mieux justifiées et de s'orienter

parmi les techniques neuropsychiatriques qui ne sont pas encore d'application courante.

Un tel volume consacré au traitement de l'état de mal épileptique ne peut que recevoir le meilleur accueil. Il comporte deux parties : la première, la plus importante, a trait au traitement de l'état de mal au cours de l'épilepsie dite essentielle ; la seconde, à quelques indications spéciales, aux états de mal de certaines épilepsies symptomatiques. Après un rappel des acquisitions essentielles du traitement préventif, F... étudie le traitement curatif : médication anticrises et médications associées, enfin les médications nécessaires à la suite de l'état de mal.

Ainsi que l'auteur le souligne, la thérapeutique de l'accès de mal épileptique a été complètement transformée par les découvertes récentes et permet d'affirmer que certains malades ont déjà été sauvés par elle. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

GEHUCHTEN (Paul van). Etude anatomique d'un cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique (Syndrome de Guillain-Barré). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1940, n° 9, septembre, p. 444-453, 8 fig.

Histoire d'un homme de trente-six ans chez lequel s'est développé en un mois un tableau de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide : albumine 0,82, lymphocytes 7, puis lors d'une deuxième ponction : albumine 1 g. 56, lymphocytes 1,6. La symptomatologie s'aggrava progressivement : survenue d'accidents bulbaires, accentuation de la paralysie, atteinte des dernières paires craniennes, mort deux mois et demi après le début des premiers troubles. Le tableau histo-pathologique consistait essentiellement en une congestion des méninges molles et des racines (surtout les antérieures). Les fibres nerveuses étaient atteintes, les cylindraxes déformés et vacuolisés. La lésion essentielle était constituée par de l'œdème, de la congestion vasculaire, une réaction proliférante du tissu conjonctif et un minimum de réaction lymphocytaire. La topographie lésionnelle est à retenir : limitation remarquable à l'espace sous-arachnoïdien ; en dehors de la dure-mère, diminution très rapide de la congestion des racines ; les ganglions sont à peine touchés ; les nerfs périphériques ne présentent que quelques rares réactions pathologiques. La lésion radiculaire retentit sur les éléments nerveux de la moelle par une chromolyse des cellules des cornes antérieures. Des réactions vasculaires intramédullaires, en rapport probable avec les lésions inflammatoires des méninges molles, expliquent les modifications cylindraxiles d'ailleurs peu importantes. Le bulbe n'est pas épargné, spécialement les noyaux du X, et la substance blanche cérébrale participe au processus par une infiltration généralisée.

G... considère que, malgré son évolution fatale, un tel cas s'intègre dans le cadre du syndrome de Guillain-Barré et il rappelle à ce propos les constatations faites par divers auteurs chez des malades comparables. Du point de vue étiologique, il semble bien s'agir d'une inflammation et l'hypothèse d'un virus neurotrope schwannophile paraît devoir être écartée en raison même des constatations anatomo-pathologiques.

H. M.

GOUGEROT (H.) et BURNIER (R.). Troubles vaso-moteurs d'une main par névrite radiale sans parésie. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1941, t. 48, n° 9, novembre, p. 650-651.

Chez un sujet n'ayant jamais manipulé de plomb, sont apparus des troubles importants d'innervation des téguments des 4 derniers doigts et des muscles extenseurs de la main gauche caractérisés par : engourdissement, infiltration violacée, froide, diminution au courant galvanique de l'excitabilité des nerfs et muscles sus-nommés ; absence de la sudation provoquée par la pilocarpine ; amélioration par injections d'acécholine. Un tel ensemble doit faire admettre un syndrome de névrite périphérique du radial de cause inconnue. H. M.

MIRUS (E.). Contribution à la question de la place du syndrome de Guillain-Barré dans le cadre de la polynévrite (Beitrag zur Frage der Stellung des Guillain-Barréschen Syndroms im Raumen der Polyneuritis). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1939, t. 150, H. 1 et 2, p. 39-69.

Après un court exposé historique, l'auteur apporte les observations très détaillées de 13 cas de polyradiculonévrite à marche ascendante. Le tableau clinique était très comparable dans tous ces cas, dont 7 ont évolué de façon favorable vers une guérison complète en l'espace de quelques semaines, alors que 3 autres se terminaient par la mort.

Parmi ces cas mortels, un seul presentait une dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. (1,08 g. d'albumine, 3 cellules). L'examen histologique a montré surtout des signes de dégradation de la myéline au niveau des racines et des nerfs périphériques, avec quelques lésions discrètes des cellules des cornes antérieures. Il n'existait pas de lésions visibles au niveau du bulbe, et dans l'ensemble pas de phénomènes inflammatoires.

Parmi les cas qui ont guéri, certains ont présenté des troubles de la parole et de la déglutition ; un, une diplopie ; un autre, une parésie faciale ; un, enfin, un œdème papillaire.

L'auteur estime impossible, d'après ses observations, de considérer le syndrome de Guillain-Barré comme une forme particulière de la polynévrite ascendante, et de l'opposer aux formes à évolution mortelle. Il peut en effet exister des formes de transition entre les divers types, et l'évolution favorable ne dépend que de l'arrêt du processus ascendant avant que les muscles respiratoires ne soient atteints. L'étiologie demeure encore obscure, mais la maladie parait nettement d'origine infectieuse. L'auteur propose le nom de « Poly-radiculo-névrite » déjà donné par Juba. Bibliographie.

R. P.

NOELL (W.). La « Polynévrite inflammatoire » (Die « entzündliche Polyneuritis »). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, H. 3 et 4, p. 119-145.

Importante contribution personnelle à la question des polyradiculo-névrites, dont N... rapporte 26 cas observés en 6 ans à la clinique neurologique d'Eppendorf. Après une atteinte de l'état général isolée ou consécutive à une infection discrète, s'installent en quelques jours ou plus rarement en quelques semaines, des paralysies flasques des membres inférieurs ; celles-ci s'étendent progressivement, puis se stabilisent. On note des troubles sensitifs subjectifs importants avec peu de troubles objectifs. Parfois les paires craniennes sont intéressées (surtout le facial, une fois le nerf optique). Il n'existe pas de troubles généraux ni de fièvre. L'extension des paralysies peut amener la mort par atteinte des centres bulbaires, mais le fait est rare. Le plus souvent la guérison survient assez rapidement, en général d'autant plus vite que la durée de la période d'invasion a été plus courte.

Dans la majorité des cas existait une dissociation albumino cytologique importante. L'auteur insiste sur le fait que le maximum des signes cliniques et des modifications du liquide céphalo-rachidien ne coïncide pas, d'où l'impossibilité de conclure du résultat de la ponction lombaire à la gravité de la maladie et à son stade évolutif. Ce serait également la raison pour laquelle dans certaines formes très aiguës les modifications du liquide céphalo-rachidien seraient minimes. L'auteur considère qu'il s'agit d'une affection dont le syndrome de Guillain et Barré ne représente que l'un des aspects, et qui serait due à un virus inconnu.

R. P.

PÉRON (N.). Sur un syndrome de Guillain-Barré (syndrome de radiculo-névrite avec dissociation du liquide céphalo-rachidien). *Revue médicale de Nancy*, 1941, t. LXVII, nov., p. 803-804.

Cette observation particulièrement nette et pure mérite d'être retenue en raison de l'histoire clinique infectieuse initiale d'allure grippale, avec douleurs d'emblée marquées dans les membres inférieurs, puis réaction méningée fruste ; en raison de l'intensité des phénomènes subjectifs douloureux, accompagnant une paraplégie presque totale de type flasque ; en raison de l'albuminose intense du liquide (2 g. pour 5 éléments cellulaires seulement par mmc.) ; en raison enfin de la curabilité rapide, en 40 jours d'évolution, par simple traitement anti-infectieux ayant consisté en urotropine intramusculaire.

P. M.

POLICARD (A.). Sur quelques points de l'histophysiologie des troncs nerveux intéressant le chirurgien (A propos d'un article de René Leriche). *La Presse médicale*, 1942, n°s 15-16, 18-21 février, p. 169-171.

Cet exposé anatomo-physiologique du nerf a pour but de répondre à une série de problèmes posés par R. Leriche dans son article publié dans la *Presse médicale* du 17 juin 1941, relatif aux constatations cliniques sur la vie végétative des nerfs. P... décrit le fascicule nerveux comme un tube souple mais inextensible, renfermant dans son intérieur les fibres nerveuses engainées dans un tissu conjonctif capable de gonflements et d'œdèmes vaso-moteurs, susceptibles d'altérer le jeu des fibres nerveuses qu'il enserre. C'est dans le fonctionnement humoral de l'endonèvre que doivent, semble-t-il, être cherchés les mécanismes de beaucoup de troubles des troncs nerveux et les raisons des thérapeutiques qu'on leur applique. H. M.

NERFS CRANIENS

CHRISTIAN (P.) et PEGGURI (H.). La névralgie réflexe du trijumeau chez les cardiaques] (Ueber reflektorische Trigeminusneuralgien bei Herzkranken). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, H. 5 et 6, p. 263-282.

Contribution très personnelle au problème de l'étiologie de la névralgie faciale. Chez 7 malades souffrant de névralgie faciale existait une affection cardiaque. La névralgie suivait les variations de l'état du cœur ; plus vive lors des poussées de décompensation, elle s'atténuait et disparaissait lors des rémissions ? Il est à remarquer que la névralgie était du côté gauche, et que le territoire douloureux correspondait exactement à la région considérée par Head comme la zone cardiaque : région fronto-nasale, fronto-temporale et orbitaire pour le ventricule et l'aorte ; région temporale pour l'oreillette. Ces faits, d'un incontestable intérêt, trouvent facilement place dans les théories modernes de la douleur, où les phénomènes réflexes occupent une place sans cesse croissante et contribuent à éclaircir un des aspects de la névralgie faciale.
R. P.

HELSMOORTEL JUNIOR (J.). Un cas de névralgie du nerf glosso-pharyngien. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 7, juillet, p. 375-380.

Dans ce cas, rebelle à toutes les thérapeutiques, la découverte d'une apophyse styloïde exagérément longue suivie de son ablation, a entraîné la disparition des douleurs. H... discute de l'étiologie des douleurs observées et pose la question de savoir si celles-ci n'apparaissaient pas sous l'action d'un virus neurotrope qui aurait trouvé un nerf particulièrement sensible du fait de la présence, dans son voisinage immédiat, d'une apophyse styloïde hypertrophiée qui l'irritait. H. M.

PONTHUS (P.), PIFFAULT (C.) et DARGENT (M.). Relations entre les phénomènes sympathiques et la contracture dans la paralysie faciale. Déductions thérapeutiques. *La Presse médicale*, 1942, n° 24, 20 avril, p. 308-309.

L'auteur rapporte un cas de paralysie faciale avec contracture dont les constatations concordent avec les données établies par Bourguignon relativement à la valeur des chronaxies dans cette forme de l'affection et au rôle des modifications vaso-motrices sur la chronaxie. A leur propre cas et à certains faits paradoxaux publiés au sujet des troubles engendrés par la paralysie faciale, les auteurs proposent l'interprétation suivante : la contracture apparaît comme un état agonique du muscle privé de son influx nerveux. En provoquant une hyperhémie par section chirurgicale ou physiologique du ganglion cervical supérieur, le jeu normal de la plaque neuromusculaire se trouve à nouveau possible, ainsi qu'en témoignent les modifications rapides de la chronaxie. Ainsi l'état d'irrigation du muscle privé de son influx nerveux seul compte. Dans la paralysie faciale avec contracture, l'infiltration du sympathique apparaît donc comme une thérapeutique efficace. Elle sera préférée à la ganglionectomie toutes les fois que, par ses répétitions, elle apparaît suffisante pour rétablir l'irrigation et la trophicité normale des muscles. La radiothérapie pourra lui être adjointe ou être utilisée seule ; mais l'expérience manque encore pour juger ce procédé. H. M.

SICARD (André). Le traitement chirurgical de la névralgie faciale. *La Semaine des Hôpitaux*, 1941, n° 9, 1er mai, p. 257-260.

Après un rappel des indications du traitement médical et des conditions de sa bonne

réussite, l'auteur fait un exposé de la neurotomie du trijumeau. Une telle intervention gagne généralement à n'être réalisée qu'après avoir jugé au préalable de l'efficacité d'une injection neurolytique ; seules les névralgies qui ont obéi à l'alcool sont constamment guéries par l'intervention chirurgicale. La neurotomie peut être réalisée soit par voie occipitale soit par voie temporale. S..., tout en reconnaissant les avantages de la méthode de Dandy, donne la préférence à la voie temporale ; il faut en réalité savoir pratiquer les deux opérations. La voie temporale semble devoir demeurer longtemps encore la voie la plus sûre et la plus facile ; les petits inconvénients qu'elle présente sont compensés par sa sécurité. La voie occipitale est indiquée : 1° quand on soupçonne une tumeur de la fosse postérieure ; 2° quand la névralgie est bilatérale ; 3° quand l'œil du côté de l'algie n'est pas en bon état ; 4° quand la vision est diminuée ou abolie du côté opposé. Discutant enfin du choix entre neurotomie partielle ou neurotomie totale, S... considère la première comme contre-indiquée dans les algies ayant débuté au niveau du territoire de l'ophtalmique ; elle est indiquée quand il n'y a jamais eu d'irradiation au front et à l'œil ; elle est formelle si l'on intervient par voie temporale, quand on a constaté des lésions récentes ou anciennes de l'appareil oculaire. La qualité de la guérison est bien supérieure par neurotomie partielle, car la sensation « d'hémiface en bois » est ainsi atténuée. La radicotomie est supérieure à tous les traitements dits conservateurs ; elle guérit du premier coup et de façon radicale et ne comporte que des risques infimes de mortalité. H. M.

ORGANES DES SENS (œil)

CAVKA (V.). Les symptômes oculaires chez les malades traités par l'insulino et la cardiazolthérapie (Ueber die Augensymptome bei Kranken, welche mit der Cardiazol-und Insulinshoektherapie behandelt waren). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* 1939, t. 109, f. 5, p. 721-726.

En comparant les aspects du fond d'œil des malades traités par la méthode de Sakel et de von Meduna, on constate comme signe habituel l'hyperémie veineuse des veines de la rétine. Cependant la contraction des artères rétiniennes consécutive au choc épileptiforme manquait entièrement dans le choc hypoglycémique. De telles constatations autorisent à admettre l'existence très probable de phénomènes identiques au niveau des vaisseaux cérébraux. Courte bibliographie. P. Mollaret.

DEJEAN (Ch.), FERRIÉ (J.) et ROUX (J.). Un cas de névrite optique rétrobulbaire très améliorée par la phénolisation du ganglion sphéno-palatin. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* 1939, n° 2, février, p. 58-61.

Chez un sujet éthylique et grand fumeur, la phénolisation du ganglion sphéno-palatin a notablement amélioré une névrite rétro-bulbaire malgré le refus formel du malade de supprimer toute cause d'intoxication. Les auteurs se bornent à signaler ces faits, sans conclure. H. M.

MONNIER (P.) et STREIFF (E. B.). La mesure expérimentale chez l'animal de la pression artérielle rétinienne (Die Messung des Netzhautarteriendruckes im Tierversuch). *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere,* 1940, v. 243, n° 4, p. 4794-844.

Exposé des méthodes employées et résultats des valeurs obtenues chez le rat et le lapin. A souligner l'intérêt de ces mesures, à la fois pour les recherches d'ordre physiologique et clinique. H. M.

SEGAL (J.). Le mécanisme de la vision en lumière intermittente. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* 1939, n°s 5-8, juillet-décembre, p. 451-539, 21 fig.

L'auteur achève ce très important mémoire par les considérations suivantes :
« La théorie ébauchée, à la fin de ce travail, suppose à la base de la vision un processus rapide, dont la période critique ne serait pas supérieure à 1 ms., processus de nature photo-électrique ou photo-chimique. L'excitation se transmettrait dans la fibre ner-

veuse par des influx répétitifs dans le cas d'excitation constante, ou par des influx isolés, synchronisés avec le stimulus dans le cas d'intermittences. La dualité de l'activité nerveuse, établie par Fessard, donne le support physiologique nécessaire à cette conception. La fréquence des influx ne peut pas déterminer l'intensité de la sensation, comme l'a supposé Adrian. Il faut probablement lui attribuer une signification qualitative, et peut-être un certain rôle dans la sensibilité différentielle. L'intensité de la sensation serait — comme l'a prévu Hecht — fonction du nombre d'éléments excités, et le centre récepteur la déterminerait par un mécanisme semblable à celui qui a été décrit pour le sens cutané par Piéron et Segal.

La fusion ne serait pas une simple homogénéisation de l'action du stimulus, une réduction de son effet par l'inertie des réactions de l'organisme. Bien que nos connaissances actuelles des fonctions des centres nerveux ne soient pas suffisantes pour les définir exactement, il parait certain que nous nous trouvons en présence de phénomènes beaucoup plus complexes, dans lesquels il faut attribuer une place importante aux interactions des influx afférents avec l'activité périodique autonome de l'écorce cérébrale. Bibliographie. H. M.

STÖRRING (Ernst). **Les troubles pupillaires au cours des atrophies musculaires « névritiques ». Contribution à l'étude de la névrite hypertrophique de Dejerine Sottas** (Ueber Pupillenstörungen bei neuralen Muskelatrophien. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der hypertrophischen Neuritis Dejerine-Sottas). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, 171, h 1-3, p. 95-116.

L'auteur rapporte l'observation très détaillée d'un cas d'atrophie musculaire présentant au complet tous les signes classiques de la névrite hypertrophique de Dejerine-Sottas : le début dans l'enfance, la prédominance de l'atrophie et des troubles de la sensibilité aux extrémités des membres, l'ataxie très marquée, la cyphoscoliose, l'hypertrophie des troncs nerveux, les douleurs à type fulgurant. Il existait en outre des troubles pupillaires bilatéraux, qu'un examen oculaire très minutieux a permis de considérer comme une pupillotonie des plus typiques : on constatait en effet une mydriase moyenne, variable selon les jours, plus marquée à gauche ; une abolition complète des réflexes photomoteurs direct et consensuel ; une contraction tonique des pupilles à l'accommodation-convergence, suivie d'une dilatation tonique durant environ 2 minutes après la cessation de la convergence. L'épreuve des collyres amenait des réactions normales et rapides. La mydriase réflexe aux excitations à distance se faisait de façon tonique.

La revue critique des cas publiés d'atrophie musculaire névritique avec troubles pupillaires n'a pas permis en général de classer ces derniers dans le cadre de la Pupillotonie ou des rigidités pupillaires absolues (c'est-à-dire aux incitations réflexes ou syncinétiques) complètes ou incomplètes.

En dehors du cas qu'il rapporte, l'auteur n'a pu retrouver qu'un cas analogue (Slauck) où le trouble pupillaire pouvait être rattaché avec la plus grande vraisemblance à la pupillotonie.

Störring, après le rappel des problèmes pathogéniques que pose la pupillotonie, conclut par la nécessité de pratiquer, dans les cas de pupillotonie ou de syndromes voisins, un examen neurologique détaillé, de façon à ne pas courir le risque de passer à côté d'une forme fruste d'une maladie hérédo-dégénérative que l'on se contenterait d'étiqueter « syndrome d'Adie » — et d'autre part d'examiner soigneusement les pupilles des sujets atteints d'atrophie musculaire myélo-neurotique. R. P.

TUREEN (Louis L.). **Lésions du fond d'œil associées à l'hémorragie cérébrale** (Lesions of the fundus associated with brain hemorrhage). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, nº 4, octobre, p. 664-678.

De l'ensemble des examens du fond d'œil pratiqués dans 23 cas d'hémorragie cérébrale massive, l'aplatissement de la papille a été le plus souvent rencontré en association avec des hémorragies intraventriculaires non accompagnées d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou protubérantielle. Il n'y a nullement association entre les hémorragies rétiniennes et l'artériosclérose rétinienne, mais celles-là peuvent survenir au cours de l'hémorragie sous-arachnoïdienne ou protubérantielle. Dans les cas d'hémorragie cérébrale, les aspects d'œdème de la papille et d'hémorragies rétinienne sont susceptibles de créer des difficultés de diagnostic avec les tumeurs cérébrales.

H. M.

MÉNINGES

CHRISTOPHE et **DIVRY. Méningiome en plaque temporal.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 7, juillet, p. 353-376, 7 fig.

Observation d'une femme de 40 ans présentant une hyperostose considérable de la région temporale gauche, approximativement centrée sur le ptérion, évoluant depuis au moins six ans. Il n'existait pas d'exophtalmie, mais de la pupillotonie du côté de la lésion. La radiographie ne décela aucune hyperostose notable. Les troubles subjectifs se réduisaient à de la céphalée intermittente. L'intervention montra qu'une telle hyperostose était en relation avec un méningiome en plaque sous-jacent, mais avec absence de continuité entre la lésion méningée et l'épaississement osseux. La pupillotonie rétrocéda après exérèse des formations tumorales. A souligner l'absence de toute exophtalmie et l'existence inexpliquée d'une pupillotonie du côté de la tumeur ayant rétrocédé après l'intervention. A noter du point de vue histopathologique, l'existence d'un semis de mastzellen caractérisant ici le tissu méningiomateux. L'hypothèse d'une propagation directe du tissu méningiomateux vers les interstices osseux ne peut être envisagée ici, en raison de la complète indépendance de la tumeur et de l'hyperostose, et aucune des interprétations proposées ne semble valable. Ainsi que le suggère Globus, il faut peut-être expliquer ces hyperostoses par les relations directes qui existent, embryologiquement, entre les méninges primitives et le périoste. Le mécanisme même de la réaction hyperostosante de l'os demeure également discuté et l'auteur se range de l'avis de Rowbotham sur ce point. H. M.

JANBON (M.), CHAPTAL (J.), LABRAQUE-BORDENAVE (Mlle M.). Le problème de la méningite herpétique. Contribution à son étude clinique et expérimentale. *La Presse médicale*, 1942, n°s 13-14, 11-14 février, p. 145-148.

Les auteurs rapportent deux cas de méningite avec herpès ; le premier a trait à un homme de 21 ans chez lequel une méningite lymphocytaire est apparue sept jours après le début d'un herpès génital ; elle fut suivie quatorze mois plus tard d'une deuxième méningite lymphocytaire sans herpès pour laquelle, en dehors de toute étude par inoculation à l'animal, on ne peut que soupçonner fortement l'origine herpétique. La deuxième observation a trait à une femme de 34 ans chez laquelle existaient depuis quatre ans des poussées d'herpès cataménial récidivant, parfois intenses ; à l'occasion d une atténuation insolite des phénomènes éruptifs, on assista au remplacement des troubles cutanés par un syndrome méningé clinique et biologique ; par la suite et après deux périodes cataméniales normales, l'herpès réapparut dans des conditions identiques, accompagné de manifestations nerveuses mineures (céphalées, douleurs radiculaires). L'étude du comportement méningé au cours de l'infection herpétique expérimentale fut poursuivie à l'occasion de ce dernier cas sur près de cent lapins (dont 61 par transmission du liquide céphalo-rachidien par voie sous-occipitale).

La légitimité de la méningite herpétique paraît donc bien fondée, d'après un tel ensemble de faits : 1° *sur des arguments cliniques* : coexistence d'herpès et de réaction méningée lymphocytaire curable dont, par ailleurs, l'origine n'a pu être décelée ; surtout répétition de ces accidents, rythmée par la réapparition de l'herpès, cas de contages et de petites épidémies ; 2° *sur des arguments biologiques* : démonstration de la virulence du liquide céphalo-rachidien, rarement obtenue chez l'homme, mais gardant cependant toute sa valeur ; 3° *sur des arguments d'expérimentation humaine* : démonstration de l'action pathogène du virus herpétique par inoculation dans les méninges à titre thérapeutique ; 4° *sur les résultats de l'expérimentation animale.* L'aptitude pathogène de l'herpès pour les méninges se trouve ainsi confirmée et l'expérimentation permet d'entrevoir les rapports de la méningite et de l'encéphalite herpétique ; celle-ci, constante, sert de substratum anatomique à la méningite. La méningite herpétique apparaît donc comme une méningo-encéphalite dont l'expression sera, le plus souvent chez l'homme, du type méningé. Bibliographie. H. M.

MASSION-VERNIORY (L.), COFFE (L.) et **PREVOST (P.). Méningite brucellosique à bacille de Bang.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 7, juillet, p. 367-374.

Rare cas de méningite brucellosique observé en Belgique et dont les auteurs rapportent l'observation détaillée. Suit un exposé d'ensemble de la question. H. M.

SARROUY (**Ch.**) et **ARNAUD** (**R.**). **Méningite hérédo-syphilitique,** *Paris médical,* 1941, n° 52, 30 décembre, p. 377.

Dans ce cas de méningite hérédo-syphilitique, les auteurs soulignent ce fait qu'après la période méningée du début, l'affection ne s'est plus caractérisée que par une amaurose avec aréflexie pupillaire à la lumière. L'enfant examinée deux mois après le début présentait alors des réactions fortement positives ; l'évolution fut rapidement favorable sous la double influence du traitement mixte arséno-mercuriel et des ponctions lombaires. H. M.

ENCÉPHALITES

HAMVAS (**M.**). **Altérations psychiques encéphalitiques et postencéphalitiques.** *La Presse médicale,* 1940, n°s 97-98, 11-14 décembre, p. 999-1.000.

Assez brève mise au point de cette question dans laquelle l'auteur met en évidence les modifications progressives généralement constatées chez les jeunes malades. H. M.

JENSCH (**Klaus**). **Recherches sur l'état avant la maladie des malades atteints d'encéphalite épidémique,** etc.. (Untersuchungen über die prämorbide Persönlichkeit Encephalitis. epidemica-Kranker und die genealogische Zusammensetzung ihrer engeren biologischen Familie.) *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* 1940, 168, h 1 à 3, p. 183-213.

Dès 1923, Lange avait émis l'hypothèse que l'encéphalite épidémique atteignait particulièrement des sujets présentant des tares organiques, avant tout d'ordre neurologique. Dans le but de vérifier cette opinion, J. a étudié très minutieusement 94 sujets présentant des séquelles indiscutables d'encéphalite épidémique. L'enquête a porté sur les antécédents de ces sujets, tant au point de vue physique que mental, ainsi que sur l'étude de leurs proches parents dont un grand nombre furent examinés. Chez 75 % des malades existaient des anomalies somatiques et psychiques d'intensité très variable et dont certaines ne paraissent pas absolument convaincantes. Les parents et les descendants de ces sujets diffèrent de la population moyenne par une proportion sensiblement plus élevée de troubles psychiques ou névropathiques : débilité mentale, tendance au suicide, etc... On a noté également une proportion un peu plus élevée de tuberculose. Pour l'auteur, le fait que nombre de malades sont issus d'une famille où existaient des tares dégénératives multiples, expliquerait en partie les troubles du caractère remarqués au cours de l'évolution de la maladie. R. P.

KOKKEN (**E.**). **Encéphalite vaccinale et sérothérapie.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1940, XL n° 9, septembre, p. 454-465, 3 fig.

A propos de deux cas d'encéphalite vaccinale après primo-vaccination chez des enfants de huit et dix ans, K. souligne les bons résultats obtenus par des transfusions de sang d'individus récemment vaccinés. Suit l'exposé des diverses techniques utilisées par d'autres auteurs ; en réalité, un tel traitement ne peut être qu'empirique, tant que la valeur et l'activité du sérum injecté demeurent imprécises. Bibliographie. H. M.

PLUGGE (**H.**) et **ANTHONY** (**A. J.**). **Un trouble rare postencéphalitique de la respiration** (Ueber eine seltene metencephalitische Atemstörung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1940, t. 150, h. 3 et 4, p. 176-187.

A l'occasion de la mesure du métabolisme basal chez un parkinsonien a été constatée une modification de l'inspiration. Tandis que l'expiration est entièrement normale, l'inspiration est interrompue par des pauses et même de petits mouvements d'expiration. Ces troubles ne se produisent qu'en position assise et disparaissent en position debout ou couchée. L'étude kimographique a montré que seul le diaphragme était à l'origine du trouble respiratoire à l'exclusion de la musculature intercostale. Les auteurs en font un phénomène analogue à celui qui au niveau des articulations réalise « la roue dentée », et lui attribuent une origine centrale. Ils considèrent d'ailleurs qu'à côté du

mécanisme chimique de la respiration il existe une régulation nerveuse centrale, dont la réalité est prouvée par l'extrême rapidité de l'adaptation respiratoire à l'effort excluant la possibilité d'une action chimique. R. P.

PUTNAM (Tracy J.) et **ALEXANDER** (Leo). **Encéphalomyélite disséminée. Syndrome histologique associé à une thrombose de petits vaisseaux cérébraux** (Disseminated encephalomyelitis. A histologic syndrome associated with thrombosis of small cerebral vessels). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1087-1110, 13 fig.

Les auteurs définissent la « réaction encéphalomyélitique » comme consistant en l'accumulation périvasculaire intra et extraadventitielle de cellules histiocytaires et hématogènes (certaines d'entre elles étant phagocytaires) avec dégénération localisée des couches de myéline (ou des cellules nerveuses) et en une prolifération gliale disséminée ou diffuse, mais sans formation kystique ni suppuration actuelle. Un tel processus peut se produire dans plusieurs variétés d'affections du système nerveux. Toutefois il est plus typique et plus répandu dans le groupe des maladies dites « encéphalomyélites disséminées », que dans tous les autres. Aux stades précoces de la réaction, la congestion et la thrombose des vaisseaux peuvent s'observer avec une remarquable régularité. P. et A. décrivent les aspects de ces thrombus, dans les différentes formes d'encéphalomyélite. Etant donné que le processus d'oblitération vasculaire est communément en relation avec la « réaction encéphalomyélitique », étant donné qu'il est difficile de trouver sans elle des exemples de types similaires d'oblitération vasculaire et qu'elle peut être produite expérimentalement par voie circulatoire, il semble logique de conclure que l'oblitération vasculaire précède les changements histologiques. Suit une discussion des origines possibles de ces thrombi. H. M.

YAOI (H.). **KANAZAWA** (K.), **MURAE** (M.) et **ARAKAWA** (S.). **De la dimension du virus de l'encéphalite épidémique japonaise évaluée à l'aide de la membrane type « Gradocol »** (On the size of japanese epidemic encephalitis virus as estimated by « Gradocol » membrane). *The Japanese Journal of experimental Medicine*, 1939, t. 17, n° 5, p. 375-378.

Le virus de l'encéphalite épidémique japonaise (ou encéphalite d'été) a été étudié avec la membrane du type « Gradocol ». Son diamètre particulaire a été trouvé compris entre 20 et 30 mμ ; ce diamètre est comparable à celui du virus de l'encéphalite américaine, dite de Saint-Louis ; il est au contraire supérieur à celui du virus du looping-ill. H. M.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

BOGAERT (L. van). **Aréflexie tendineuse hérédofamiliale sans troubles pupillaires** (Heredo-familial tendinous areflexia without pupillary changes). *The Journal of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 2 (nouvelle série), n° 3, juillet, p. 193-202, 5 fig.

L'auteur rappelle tout l'intérêt qu'a pu soulever la question de l'aréflexie tendineuse essentielle depuis la description du syndrome d'Adie et de la maladie de Roussy-Lévy. Il rapporte le cas familial, parfois héréditaire, d'une anomalie caractérisée par une aréflexie tendineuse généralisée ou partielle absolument solitaire ; elle n'était pas accompagnée du moindre trouble neurologique ou psychique. De tels faits furent observés dans deux familles. L'autopsie pratiquée dans un cas à la suite d'un décès par affection intercurrente ne décela aucune anomalie cérébrale, médullaire ou radiculaire. Seul le nerf sciatique gauche présentait de rares fibres myélinisées ; d'aspect extérieur normal, il renfermait un angiome veineux. Bibliographie. H. M.

BOGAERT (Ludo van) et **MOREAU** (Marcel). **Combinaison de l'amyotrophie de Charcot-Marie-Tooth et de la maladie de Friedreich, chez plusieurs membres d'une même famille.** *L'Encéphale*, 1939-1940, 11, n° 1, p. 312-320, 2 planches hors texte.

B. et M. rapportent les observations de deux malades d'une même famille, l'oncle et le cousin, chez lesquels la symptomatologie était la suivante : Chez l'un, âgé de 40 ans, l'affection, remontant à la première enfance et apparemment stabilisée, se caractérise par : 1° Une aréflexie tendineuse généralisée sans signe de Babinski; 2° une amyotrophie importante des membres inférieurs prédominant sur le pied, la jambe et le tiers inférieur des deux cuisses ; 3° des troubles sensitifs importants dans le domaine des deux sciatiques poplités internes et une anesthésie en botte des deux jambes et du dos des pieds à tous les modes, avec perturbation du sens des attitudes segmentaires ; 4° une astasie et ataxie considérables, sans dysmétrie, avec un léger tremblement dans l'épreuve du doigt sur le nez près du but et une cyphoscoliose importante. Chez le second malade, existait : 1° une amyotrophie distale marquée avec R. D. totale de tout le sciatique poplité externe, sauf un muscle, et partielle dans le domaine du sciatique poplité interne, amyotrophie qui fait histologiquement sa preuve neurale et une atrophie débutante distale des membres supérieurs ; 2° des troubles sensitifs thermiques et algiques avec gros troubles de la sensibilité profonde dans le domaine inférieur des racines L4, L5, S1, S2. 3° Une aréflexie tendineuse généralisée, y compris les réflexes médians, des pieds bots et une cyphoscoliose marquée, sans signe de Babinski. 4° Des troubles cérébelleux nets aux deux membres supérieurs caractérisés par la décomposition des mouvements intentionnels et la dysdiadococinésie, de la dysmétrie aux membres inférieurs. Les auteurs, dans ces cas de maladie de Friedreich incomplète, discutent la valeur de la symptomatologie. Il ne leur semble pas qu'il s'agisse d'une amyotrophie vraie du type Charcot-Marie, ni d'un Friedreich banal ; mais il doit se transmettre dans certaines familles, une hérédo-dégénérescence représentant une combinaison de l'amyotrophie du type neural et du complexe de Friedreich. B. et M. soulignent l'intérêt de vérifier dans une série de familles si le mode de transmission de ces hérédo-dégénérescences complexes se rapproche de celui de l'amyotrophie neurale ou de celui de l'ataxie héréditaire.

Bibliographie. H. M.

GALLEMAERTS (V.), KLEYNTJENS (Fr.) et CLOETENS (W.). Hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie. Evolution en syndrome spastique avec contractions myocloniques. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1939, n° 10, octobre, p. 667-675.

Les auteurs rapportent les observations de deux frères âgés, l'un de 48 ans, l'autre de 35. Chez l'aîné, les premiers troubles débutèrent vers la 35e année ; chez le second, une symptomatologie comparable commence à se développer. On constate : 1° des troubles de l'équilibre, apparus vers l'âge de 30 ans, 2° des oscillations du tronc et de la tête, qui disparaissent pendant le sommeil ; très nettes dans la station debout, chez le cadet et beaucoup plus intenses, chez l'aîné ; chez ce dernier elles ont envahi les membres supérieurs et s'accompagnent de contractions alternatives des agonistes et des antagonistes qui ont pour but de rétablir l'équilibre constamment troublé ; 3° de l'hypotonie musculaire se traduisant principalement par le caractère pendulaire des réflexes rotuliens ; dysmétrie modérée dans l'épreuve du doigt sur le nez ; un certain degré d'incoordination des mouvements ; 4° absence de signes pyramidaux et de troubles de la sensibilité. Mais, existence, chez l'aîné, de troubles de la parole, de la déglutition et de l'écriture, et, récemment, apparition de troubles extrapyramidaux et de contractions musculaires myocloniques. Les auteurs soulignent l'intérêt de ces deux cas en raison de leurs analogies ; ils discutent de la valeur de la symptomatologie et concluent au diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse dans sa forme cérébelleuse. H. M.

JUDA (A.). Nouvelles recherches psychiatriques et génétiques sur des jumeaux des écoles d'arriérés et sur leurs familles. II. Les collatéraux (Neue psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen und ihren Familien. II. Die Kollateralen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* 1940 168, h. 1-3, p. 448-491.

Poursuivant ses enquêtes destinées à mettre en évidence le type de transmission de certaines tares psychiques héréditaires, J. a examiné les frères et sœurs de 392 jumeaux atteints de débilité mentale.

Suivant les séries, la débilité mentale a été trouvée dans un pourcentage de cas compris entre 16 et 40,5 %. Les tares psychiques diverses se sont révélées anormalement fréquentes. Les chiffres de la criminalité dépassent de beaucoup la normale (moyenne

des délits pour la population totale du pays). De même, la mortalité infantile est extrêmement élevée, pouvant atteindre 33 %. R. P.

JUDA (A.). Nouvelles recherches psychiatriques et génétiques sur des jumeaux des écoles d'arriérés et sur leurs familles. III. Les ascendants et les descendants (Neue psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen und ihren Familien. III. Aszendenz und Deszendenz). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 4-5, p. 804 826.

Alors que dans le précédent travail plus de 2.000 frères et sœurs des jumeaux débiles mentaux avaient été examinés, dans le mémoire actuel ce sont les 716 pères et mères et les 94 enfants de ces sujets qui ont été soumis à l'examen. Ici encore la proportion de débiles mentaux rencontrés est très élevés (34 %), de même que celle des psychopathes divers (34,1 % et 26, 5 %). Le taux de la criminalité atteint 30 %. Lorsque les parents sont tous deux anormaux au point de vue mental les descendants sont anormaux dans 54,5 % des cas.

Conclusions des trois mémoires : La débilité mentale est dans l'immense majorité des cas une affection héréditaire ou favorisée par des facteurs héréditaires. Il s'agit évidemment de cas pour lesquels aucune cause valable acquise ne peut être invoquée. La proportion de débilité mentale est considérable dans une même famille à tous les degrés de parenté.

Il s'agit vraisemblablement d'une hérédité à caractère récessif, ainsi qu'il ressort de l'étude des cas où les deux parents étaient apparemment sains (23 % de débiles parmi les descendants).

Il ne paraît pas s'agir d'une transmission héréditaire liée au sexe.

Dans la majorité des cas l'affection transmise présente le même degré chez les parents et les descendants : dans certaines familles il s'agit en effet de débilité relativement discrète, dans d'autres d'imbécillité profonde.

En dehors de la débilité mentale, existent dans ces familles des psychopathies diverses en nombre important. Le taux de la criminalité y est également particulièrement élevé.

L'auteur n'a relevé dans aucune de ces familles aucun cas de sujet présentant une intelligence ou des talents supérieurs à la moyenne ; et il conclut en disant que la stérilisation de ces sujets ne priverait pas la société de sujets d'élite éventuels, mais la débarrasserait sûrement d'un nombre considérable de délinquants et de non-valeurs.

R. P.

LAUBENTHAL (F.). Système nerveux et ichtyose. Etudes pathogéniques et génétiques sur des familles à ichtyose (Nervensystem und Ichtyosis. Erbbiologisch-pathogenetische Studien an Ichtyosissippen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, h. 4-5, p. 722-767.

Dans un long mémoire très documenté et très détaillé, L. expose les résultats de ses recherches personnelles portant sur 458 sujets issus de 21 familles dans lesquelles existaient des cas d'ichtyose. Cinquante cas d'ichtyose d'intensité variable furent ainsi rencontrés. Parmi les autres membres de ces familles, de nombreuses malformations furent mises en évidence : malformations oculaires— telles que colobome irien, épicanthus, cataracte ; malformations des extrémités des membres, telles que polydactylie, brachydactylie ou arachnodactylie ; malformations dentaires, etc... Il existait une cinquantaine de cas de kératose pilaire, de télangectasies ou d'hypertrichose. Les troubles du développement corporel étaient fréquents, soit taille élevée, soit au contraire développement incomplet.

Du point de vue neurologique n'existaient pas de troubles grossiers. Le seul signe rencontré avec une fréquence notable était le tremblement. La débilité mentale fut notée 27 fois.

Les troubles endocriniens d'intensité variable mais en règle modérée semblent à l'auteur particulièrement importants à la fois par leur fréquence et par les hypothèses pathogéniques qu'ils permettent d'envisager. L... attribue en effet à la région mésocéphalique un rôle important dans la genèse de toutes ces manifestations. Il souligne tout l'intérêt qu'il y aurait à étudier des familles comme celles sur lesquelles ont porté ses travaux en notant toutes les anomalies même minimes que l'on pourrait rencontrer, ce qui conduirait sans doute à des découvertes intéressantes dans le domaine de la pathologie familiale. R. P.

RITTMEISTER (J. F.). Constatations psychiques dans une famille atteinte de myopathie myotonique (Psychische Befunde bei einem Geschlecht mit myotoner Dystrophie). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1939, XLIII, nº 2, p. 329-359.

Cette étude des particularités psychiques de sujets atteints de la maladie de Steinert fait suite à celle publiée dans un numéro antérieur, relative aux constatations somatiques et héréditaires, fournies par ces mêmes malades. L'auteur a examiné non seulement les manifestations mesurables de l'intelligence mais aussi la diversité des caractères et du tempérament chez trois frères et quatre sœurs atteints de dystrophie myotonique. Les anomalies intellectuelles apparaissent étroitement liées aux défauts somatiques. A signaler plus spécialement : la pauvreté des impulsions et du dynamisme affectif, l'existence de réactions névrotiques, le comportement social improductif. Bibliographie.

P. Mollaret.

SCLÉROSE EN PLAQUES

AUSTREGESILO (A.) et PERNAMBUCANO (J.). La fréquence de la sclérose en plaques au Brésil (A frequencia da esclerose em placas no Brasil). *Neurobiologia*, 1939, II, nº 2, juin, p. 121-136, 5 fig.

Les auteurs s'élèvent contre l'idée très répandue que la sclérose en plaques est rare au Brésil. Cette erreur provient de ce que, seuls, les cas typiques sont diagnostiqués. En réalité, il s'agit d'une affection qui, avec la syphilis nerveuse, se trouve être le plus fréquemment observée dans les services de neurologie. A. et P. exposent les données pratiques pouvant faciliter le diagnostic de la sclérose en plaques et discutent des problèmes que posent au point de vue diagnostic différentiel, la pseudo-sclérose de Strümpel, la syphilis (myélopathies en particulier), l'encéphalite léthargique, l'ataxie aiguë de Westphall, etc. Suivent quelques observations personnelles.

H. M.

CURSCHMANN (H.). A propos de la sclérose en plaques (Ueber multiple Sklerose). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 149, H. 5 et 6, p. 222-242.

L'auteur expose les idées personnelles touchant la sclérose en plaques que lui a suggérées une expérience de 37 ans. Il apporte en particulier le résultat de ses enquêtes étiologiques, qui lui ont montré que ni le sexe, ni le genre de vie (habitation, profession, etc...) n'avaient d'influence sur le développement de la maladie. Il dénie également toute influence aux traumatismes, dont le rôle se bornerait à attirer l'attention sur des troubles déjà existants. Les maladies infectieuses relevées dans les antécédents pourraient tout au plus avoir une action favorisante ou aggravante modérée.

En ce qui concerne les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, dans 80 % des cas existaient des anomalies, mais il semble que les réactions colloïdales aient été moins perturbées qu'on ne l'admet généralement en France. Le fait tient vraisemblablement à la différence de sensibilité des méthodes employées.

Toutes les thérapeutiques lui paraissent avoir donné des résultats également décevants, la pyrétothérapie, sous toutes ses formes, aurait en particulier plutôt aggravé l'évolution.

R. P.

DÖRING (G.). La pathogénie des foyers au cours de la sclérose en plaques (Zur Pathogenese der Herdbildung bei der multiplen Sklerose). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, t. 150, H. 3 et 4, p. 146-162.

On a beaucoup discuté du rôle respectif du liquide céphalo-rachidien et de l'arbre vasculaire dans l'extension des foyers au cours de la sclérose en plaques. C'est ainsi que l'on a considéré l'existence de larges foyers périventriculaires de démyélinisation comme très en faveur du rôle prépondérant du liquide céphalo-rachidien dans la transmission de l'agent causal de l'affection. L'auteur estime que la plupart des foyers ont une disposition périvasculaire et que le rôle essentiel revient à l'appareil vasculaire. Des re-

cherches systématiques ont en effet montré que les vastes foyers périventriculaires étaient en réalité formés par la confluence de foyers d'âge différent, dont la plupart étaient en rapports étroits avec de petites artérioles. De plus les foyers situés à quelque distance du ventricule sont habituellement séparés des foyers sous-épendymaires par une certaine épaisseur de fibres intactes.

Des observations analogues, faites au niveau du cortex, permettent également d'attribuer le rôle essentiel aux vaisseaux dans la constitution des foyers. Il en est de même pour les foyers médullaires où les coupes en série ont permis de déceler aux extrémités de la lésion une extension de la démyélinisation parallèle aux vaisseaux.

R. P.

RICHARDS (Charles H.) et WOLFF (Harold G.). Etudes sur la sclérose en plaques. Enzymes du sérum (Studies in multiple sclerosis. Serum enzymes). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 1, janvier, p. 59-69.

Description d'une méthode manométrique plus précise que le titrage pour la détermination de l'estérase, de la lipase et de l'activité cholinestérasique du sérum. Elle fut mise en œuvre chez des sujets sains, chez des malades et en particulier dans des cas de sclérose en plaques. Aucune différence n'a pu être mise en évidence dans le comportement du sérum des individus normaux et des sujets atteints de sclérose en plaques. De plus aucune variation dans l'activité de ces enzymes n'a été mise en évidence au cours des périodes de rémission ou d'exacerbation de la sclérose en plaques.

H. M.

PSYCHOSES

DITTEL (Reinhart). Contribution au problème de l'hérédité de la sclérose latérale amyotrophique (Beitrag zur Frage der Erblichkeit der amyotrophischen Lateralslerose). *Der Nervenarzt.*, 1940, n° 3, p. 121-123.

La question de l'hérédité de la sclérose latérale amyotrophique a pu être posée par certaines observations de familles où plusieurs membres présentèrent cette affection. C'est un exemple de ce genre qu'apporte D. Il s'agit d'une famille où quatre frères et sœurs furent atteints : une sœur morte à 29 ans de maladie intercurrente, deux frères morts respectivement à 40 et 41 ans, enfin le sujet examiné par l'auteur. La maladie semble avoir été transmise par la mère de ces sujets, qui aurait été atteinte, ainsi qu'une de ses sœurs, Ce serait le grand-père maternel qui aurait transmis l'affection, dont lui-même et un de ses frères seraient morts. Ainsi donc cette famille ne comporterait pas moins de 8 membres atteints de S. L. A.

Il convient de faire quelques réserves sur certains de ces cas qui ne furent pas examinés par le même auteur. Signalons enfin que dans cette famille la mortalité infantile était très élevée.

R. P.

ELSTE (R.). La sédimentation globulaire en psychiatrie (Die Blutkörperchensenkung in der Psychiatrie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 1 à 3, p. 239-247.

De nombreuses tentatives ont déjà été faites de faire correspondre à l'évolution clinique des psychoses des modifications d'un syndrome humoral. Reprenant la question chez 100 malades, E. a constaté une accélération de la sédimentation globulaire, nullement spécifique, survenant toutes les fois qu'il y avait une exagération de l'activité physique, et cela aussi bien chez des épileptiques, que chez des maniaques ou dans des états d'excitation divers. On retrouve cette accélération de la sédimentation au cours de la catatonie « spastique », alors qu'elle manque dans la catatonie « paralytique » où la sédimentation est normale ou au contraire ralentie. Cette constatation confirme la différence profonde qui sépare ces deux formes de catatonie, ce qu'avait déjà montré la clinique. Ces recherches montrent la grossièreté relative des renseignements que l'on peut attendre de l'étude de la sédimentation globulaire en psychiatrie, et incitent à s'adresser à des méthodes plus fines, telles que l'électro-encéphalographie qui semble susceptible d'apporter d'intéressantes données nouvelles.

R. P.

LEUTHOLD (Georg, Heinrich). **Saison et début des accès des psychoses maniaques dépressives** (Jahreszeit und Phasenbeginn manisch-depressiver Psychosen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 111, h. 1., pages 55-51.

L'étude statistique du début des accès des psychoses maniaques dépressives a montré une certaine influence saisonnière. Les périodes dépressives sont plus fréquentes au printemps et en automne. Les courbes montrent trois clochers en octobre, en mai et en mars. D'autre part, c'est au printemps et au début de l'été que le nombre des entrées à l'asile est le plus élevé. R. P.

MARUYAMA (Hiritoshi). **Etudes sur les ferments du cerveau au cours des psychoses. 1re communication. La glycolyse et la glycogénolyse dans le cerveau et le sang au cours de diverses psychoses et d'états non psychotiques** (Studien über die Fermente im Gehirn bei Psychosen. 1. Mitteilung. Ueber Glykolyse und Glykogenolyse im Gehirn sowie im Blut bei verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 2, pages 256-262.

L'étude des ferments glycolytiques montre de notables différences entre les individus normaux et les sujets atteints de psychose. La glycolyse est en effet accélérée au cours de la manie, ralentie au cours de la catatonie et de la paralysie générale. Il en est de même de la glycogénolyse. Le taux final est différent dans les cas de psychoses de ce qu'il est chez le sujet normal, et en règle il est plus élevé dans le premier cas. Ces résultats concernent exclusivement le cerveau. Dans le sang, les ferments glycolytiques et glycogénolytiques présentent une activité comparable à l'état normal et au cours des psychoses dépressives ou des états d'excitation. Bibliographie. R. P.

MARUYAMA (Hirotoshi). **Etudes sur les ferments du cerveau au cours des psychoses. IIe communication. La catalase et la nadioxydase du cerveau ainsi que la réaction oxydasique des cellules ganglionnaires cérébrales au cours de diverses psychoses et d'états non psychosiques** (Studien über die Fermente im Gehirn bei Psychosen. II Mitteilung. Ueber Katalase und Nadioxydase im Gehirn sowie über die Oxydasereaktion in den Hirnganglienzellen bei verschiedenen Psychosen und Nichtpsychosen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 2, pages 263-271.

Poursuivant ses études sur la teneur en ferments du cerveau, l'auteur montre que le taux de la catalase, variable suivant les saisons, ne subit pas de modifications importantes au cours des divers états d'excitation ou de dépression. Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de catalase. La nadioxydase, normale dans deux cas d'épilepsie, est très diminuée au cours de la catatonie et de la paralysie générale. La réaction des oxydases est généralement très faible dans la catatonie. R. P.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1942.
Published in France. N° 116.

Tome 74 N° 11-12. Novembre-Décembre 1942

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 12 novembre 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Hernie discale cervicale déterminant dans deux cas un tableau de compression médullaire avec syndrome de Brown-Séquard. Opération. Guérison, par MM. N. Péron, J. Lereboullet, J. Guillaume et Charles Ribadeau Dumas.

Ayant eu l'occasion d'observer presque simultanément deux cas de hernies discales cervicales, analogues tant par leur siège que par leur symptomatologie, nous croyons ntéressant d'en rapporter brièvement les observations.

Observation I. — Un homme de 44 ans éprouve en janvier 1942 des douleurs dans le membre supérieur droit qui iront en s'accentuant, s'accompagnant bientôt de troubles moteurs des membres inférieurs jusqu'en mai 1942, époque à laquelle nous voyons le malade.

A l'examen nous constatons l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard avec troubles moteurs à droite (monoplégie crurale et aspect de paralysie cubitale au membre supérieur) et troubles sensitifs à gauche (à limite supérieure correspondant au 4e segment dorsal et à type de dissociation syringomyélique). A noter la perte de la libido sans impuissance.

A la ponction lombaire : blocage sous-arachnoïdien partiel, dissociation albumino-cytologique (alb. 0,75, éléments 0,3). Sur les radiographies cervicales existent une légère subluxation postérieure de C5 et un pincement du disque C5-C6, avec à ce niveau un foyer d'ostéarthrite d'aspect rhumatismal.

Le transit lipiodolé montre un arrêt net en dôme au disque C5-C6.

Intervention le 12 juin 1942 (Dr Guillaume). Laminectomie portant sur C5-C6-C7. Après ouverture de la dure-mère on constate que la moelle est refoulée en arrière par une saillie antérieure médiane qui se révèle être un nucléus hernié du volume d'une petite noisette. Ablation complète.

Les suites opératoires furent marquées par une aggravation des phénomènes moteurs pendant quelques jours et une rétention vésicale qui persista pendant un mois ; puis l'amélioration fut progressive et actuellement les troubles fonctionnels ont disparu, les fonctions génito-urinaires sont normales ; il ne persiste qu'une hémi-hypoesthésie gauche.

Observation II. — Une femme de 40 ans, a, en mars 1942, et pendant quelques semaines une sensation de déchirement douloureux dans la région dorsale supérieure avec irradiation dans le bras gauche. Peu après apparaissent successivement des troubles moteurs dans le membre inférieur gauche et des dysesthésies dans tout l'hémicorps droit et dans la main gauche.

L'examen clinique montre l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard avec troubles moteurs à gauche (signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux, signe de Barré) et troubles de la sensibilité superficielle à droite (hypoesthésie aux trois modes remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire). Fait important, le réflexe tricipital gauche est inversé.

A la ponction lombaire, pas de blocage sous-arachnoïdien mais légère dissociation albumino-cytologique (alb. 0,35 — cell. 1,2). Les radiographies cervicales ne montrent aucune lésion. Arrêt du lipiodol au disque C5-C6.

Intervention le 10 juillet 1942 (Dr Guillaume). Laminectomie portant sur C5-C6. Ouverture de la dure-mère. La moelle est refoulée en arrière par une luxation du nucléus qui est enlevé par voie transdurale.

Après l'intervention, impotence marquée des membres supérieurs qui disparut rapidement, phlébite du membre inférieur gauche provoquant une immobilisation de deux mois.

Le 10 octobre 1942, il ne persiste comme séquelle qu'un léger déficit du membre supérieur gauche, un signe de Babinski gauche, une légère hypoesthésie superficielle par plages du côté droit.

Les cas de hernies discales cervicales sont exceptionnels, comme en fait foi le travail fondamental de Stookey, et en France nous n'avons retrouvé comme signalé que le cas récent de Lafargue et de ses collaborateurs.

Chez nos malades, l'étiologie traumatique n'est pas décelable ; pour l'un nous signalerons toutefois une chute de bicyclette 15 ans auparavant.

Au point de vue chirurgical, nous signalerons les difficultés d'ablation de la lésion, solidement fixée en avant et enchatonnée dans la face antérieure de la moelle dont la mobilisation ne peut être que très limitée à ce niveau.

J.-A. Barré. — Les radiographies qu'on vient de faire passer établissent avec évidence qu'il existe un gros foyer d'arthrite comprenant les 5e, 6e et 7e corps des vertèbres cervicales ; l'espace compris entre les 5e et 6e est réduit à un ou deux millimètres ; les surfaces des corps vertébraux en présence sont très irrégulières, la 5e vertèbre est en subluxation postérieure sur la 6e, et un pont osseux limite en arrière l'espace intervertébral : c'est ce pont qui constitue la zone vertébrale la plus postérieure en rapport avec le contenu du canal vertébral : nous croyons donc que la compression dont il a été parlé était osseuse ou constituée par le surtout ligamenteux postérieur ossifié, et que, dans le cas particulier, parler de compression discale revient à donner l'intérêt principal à une minime partie d'un bloc d'arthrite dans lequel justement le disque avait pour ainsi dire disparu.

Le fait que le reste de la colonne ne présentait aucune trace d'arthrite s'accorde bien avec l'idée que le bloc cervical est d'origine traumatique et remonte à la chute relatée par le malade.

Pour ce qui est des troubles à type syringomyélique observés chez lui, nous pensons qu'ils sont plutôt dus à une compression vasculaire qu'à la compression directe par le bloc osseux lui-même.

Le coma hypoglycémique spontané. Etude anatomo-clinique, par MM. J. Lhermitte et J. Sigwald.

Si les accidents nerveux liés à la chute de la glycémie ont été fort étudiés ainsi qu'en fait foi la thèse de l'un de nous (Sigwald), les manifestations catastrophiques que nous rapportons se montrent beaucoup plus exceptionnelles. Aussi croyons-nous nécessaire de les signaler, mais ce qui fait surtout l'intérêt de l'étude que nous avons poursuivie c'est la confrontation des données cliniques et des constatations histopathologiques : ces deux sources de documents jointes confèrent aux cas que nous exposons une physionomie d'ensemble très particulière. On peut en juger.

Observation I. — Homme de 76 ans, ayant été atteint d'œdèmes carentiels entre juin 1941 et janvier 1942. Le 18 mars, pris de malaise, il tombe dans le coma accompagné de spasmes. La glycémie recherchée à trois reprises ne dépasse pas 0 g. 10. Hypotonie, signe de Kernig, abolition des réflexes achilléens, double extension de l'orteil. Mort après de violentes convulsions.

Observation II. — Homme de 69 ans, très amaigri, est trouvé dans son lit, inerte, les lèvres écumantes, les membres contracturés, le signe de Babinski est positif. On injecte du sérum glucosé sans succès. Glycémie : 0,23. Décès une heure après.

Observation III. — Homme 80 ans, tombe inerte dans la cour de l'Hôpital après son repas. Coma complet, immédiat, contractures des membres. Temp. 35°7. Pouls 40. La glycémie ne dépasse pas 0 g. 33. Injection de sérum glucosé et d'adrénaline. Dans la nuit le coma fait place à l'agitation. Le lendemain la glycémie atteint 0,87 et celle-ci s'est maintenue. La guérison est établie.

Constatations anatomiques. — Rappelons tout d'abord que nous n'avons observé aucune lésion cérébrale ni viscérale qui pût être la cause de ce coma. Le pancréas s'est montré normal : les îlots de Langerhans n'étaient nullement hypertrophiés.

L'hypophyse au contraire apparut dans les deux cas fort modifiée. Réduite de volume et excavée à la partie dorsale, cette glande était faite d'une *pars nervosa* volumineuse et d'une *pars glandularis* amenuisée, la *pars intermedia* montrant un développement normal. Cette région se montrait remarquable par l'abondance des vésicules colloïdes et des masses de colloïde qui ne se limitaient pas à la partie intermédiaire mais se montraient au sein de la partie glandulaire. Mais la lésion la plus frappante tenait dans une sclérose de la *pars glandularis* et en une disparition complète des cellules chromophiles aussi bien acidophiles que basophiles.

Les surrénales de volume apparent normal laissaient reconnaître des lésions intéressantes : hypertrophie de la médullaire, hyperspongiocytose des zones glomérulaire et fasciculée.

Les deux faits que nous venons de consigner montrent donc qu'il existe une variété spéciale de coma hypoglycémique spontané, liée vraisemblablement à une atrophie de la *pars glandularis* de l'hypophyse et dans le déterminisme de laquelle interviennent des facteurs carentiels sans doute de nature multiple. La constatation d'une lésion hy-

pophysaire aussi importante peut être d'un grand intérêt du point de vue thérapeutique, car elle indique qu'il serait utile de traiter par l'hormonothérapie hypophysaire les comas provoqués, les chocs insuliniques dont la résistance au resucrage apparaît si redoutable au térapeute.

Forme pseudo-angineuse de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne symptomatique d'une volumineuse tumeur pariétale droite, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et Houdart.

Observation. — Mme Bona..., âgée de 51 ans, dans la nuit du 17 janvier 1942, est réveillée en sursaut à deux reprise par une douleur précordiale avec palpitations et angoisse, qui l'oblige à se lever et à faire quelques pas et dure tout au plus 30 secondes ; par la suite, d'autres crises en tous points identiques se produiront, une dans la nuit du 25 janvier et cinq en deux heures le 17 février : un médecin assiste aux trois dernières et peut se rendre compte que le rythme du cœur reste inchangé. Après un intervalle libre de six semaines les crises sont de retour et l'analogie avec l'angine de poitrine se complète par l'adjonction à la douleur précordiale d'une sensation de fourmillement sur la face antérieure du poignet gauche.

Consulté le 20 avril, le Dr Louis Ramond ne trouve rien d'anormal au cœur et, apprenant que la malade est maladroite de son membre supérieur gauche, nous l'adresse pour un examen neurologique. Interrogée longuement sur ses crises et à notre question lui demandant si, en plus des sensations de la région précordiale et du poignet gauche, elle n'en avait pas eu d'autres, à la face par exemple, la malade nous fait part que, lors de la dernière crise, elle a ressenti en effet dans la lèvre supérieure du côté gauche un frémissement ne correspondant d'ailleurs à rien de réel, ainsi qu'elle a pu le constater en se regardant dans un miroir. Associée à celle du poignet et de même ordre qu'elle, la sensation de la lèvre supérieure ne laisse aucun doute sur la nature des crises : il s'agit de crises bravais-jacksoniennes sensitives.

Le tableau clinique se complète d'ailleurs par d'autres manifestations siégeant elles aussi du côté gauche : c'est ainsi qu'il arrive à la malade de se coucher avec sa pantoufle au pied gauche et de laisser tomber les objets qu'elle tient de la main gauche ; l'examen met en évidence du côté gauche des troubles de la sensibilité musculaire (perte de la notion de position du gros orteil et instabilité des doigts dans la position du serment les yeux fermés) et des troubles de la reconnaissance des objets.

Il ne restait plus qu'à préciser la nature des lésions qui, à n'en pas douter, siégeaient dans le lobe pariétal droit. L'absence de stase papillaire autorisait le recours à l'encéphalographie après injection d'air par ponction lombaire, mais l'air ne pénètre pas dans les ventricules.

La constatation d'une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien (1 gramme d'albumine et 2 leucocytes par mm³) et, le lendemain, d'une hémiparésie, d'une hémianesthésie et d'une hémianopsie gauches vient à l'appui du diagnostic de tumeur cérébrale, diagnostic dont confirmation est demandée à la ventriculographie : le corps du ventricule latéral droit est refoulé en bas et en dedans et fortement aplati.

La tumeur, qui consiste en un volumineux méningiome de 6 et 8 cm. de diamètre, développé dans le lobe pariétal, est enlevée d'une seule pièce, le 18 mai 1942.

Après une aggravation temporaire, les signes de localisation s'atténuent rapidement et un mois plus tard il n'en restera plus trace.

Par ailleurs, la malade aux dires de son mari a retrouvé son caractère d'autrefois, qui, d'enjoué et plein d'entrain, était devenu morose et apathique, et ceci depuis une dizaine d'années. Ainsi les symptômes de localisation, d'apparition tardive, 6 mois avant l'opération, avaient été précédés de longue date par des modifications du caractère, dont la signification n'a été reconnue que rétrospectivement.

Considérations sur un cas d'anastomose de l'hypoglosse et du facial, par MM. André-Thomas et de Ajuriaguerra.

Au cours d'une intervention sur le VIIIe nerf, pratiquée en vue de remédier à un vertige de Ménière (Aubry et Ombredanne), le nerf facial fut atteint ; il en résulta une paralysie faciale. Deux mois plus tard, après section du facial au-dessous du trou stylo-mastoïdien, le bout périphérique fut suturé au bout central de l'hypoglosse sectionné

au niveau du digastrique. L'artère linguale fut ligaturée. Disparition complète et définitive du vertige.

Etat 20 mois après l'anastomose : Paralysie de l'hémilangue G avec hémiatrophie, sans contractions fibrillaires. Muqueuse plissée à G et plus pâle ; la différence de coloration s'atténue à G après les repas, elle s'accentue après les mouvements rapides de la langue. Rougeur vive et égale après inhalation de nitrite d'amyle. Le sucre et le sel sont à peu près également perçus sur les deux côtés. Le bord G de la langue est abaissé, le canal de Warthon du même côté est moins saillant et sur un plan inférieur par rapport au droit. La salive s'écoule des deux côtés, plus abondante à droite surtout après injection de pilocarpine.

Le tonus de l'hémiface G est augmenté pour la plupart des muscles : l'œil G paraît plus petit, l'ouverture palpébrale un peu moins ouverte, les traits sont déviés vers le côté G, le sillon naso-génien plus accusé, la moitié gauche des lèvres plus pincée.

Aucun mouvement isolé ne peut être exécuté volontairement par l'hémiface G. Au commandement de l'occlusion de l'œil, léger abaissement de la paupière supérieure par relâchement du releveur; avec un plus grand effort, contractions de l'orbiculaire, d'abord du segment inférieur, puis du segment supérieur. Si l'on fait ouvrir la bouche on constate que les muscles de l'hémilangue D sont contractés. Il s'agit donc de syncinésies glosso-faciales ; d'ailleurs, d'autres muscles de l'hémiface G. entrent en contraction. Suppression de la mimique normale, de l'expression de la physionomie à gauche.

Les contractions diffuses des muscles de la face s'observent à propos de l'effort, puis à l'occasion de la parole, du chant, de la lecture, de la respiration forte, de l'action de siffler, de la mastication. Contrairement à ce qui se passe normalement, les muscles se contractent syncinétiquement, les muscles qui devraient se contracter exclusivement ne se contractent pas ou à peine, en même temps se contractent des muscles qui n'ont rien à voir avec l'exécution de l'acte.

L'orbiculaire des lèvres G ne se contracte pas spécialement pendant la prononciation des labiales ou le sifflement. Les syncinésies sont plus fortes pendant l'émission des voyelles *u*, *o*, que pour *e*, *i*, *a*, davantage si l'émission se prolonge. Il est remarquable que les dentales ne produisent pas des syncinésies plus accusées, à moins que la prononciation ne se prolonge, mais la syncinésie est alors davantage associée à l'émission prolongée de la voyelle qu'au déclenchement plus éphémère de la consonne.

Lorsque la langue, la bouche ouverte, exécute des mouvements d'élévation, d'abaissement, des mouvements latéraux, on observe les mêmes syncinésies à un plus haut degré, le frontal et le sourcilier finissent par se contracter. *Le réflexe cornéen* par excitation D ou G ne produit à G quun léger abaissement de la paupière supérieure (inhibition du releveur) ; *le réflexe à la menace* se comporte de la même manière, le relâchement du releveur G est moins constant et moins vif par excitation G. que par excitation D.

L'examen électrique pratiqué par M. Mion donne les résultats suivants : troubles marqués dans le frontal et le sourcilier, secousse très lente avec inversion polaire, rhéobase et chronaxie très élevées.

Dans la plupart des autres muscles, légère lenteur de la secousse avec des chronaxies de 5 à 20 fois au-dessus de la normale. L'écart d'un muscle à l'autre peut dépendre du stade différent de la régénération et de la longueur différente du trajet que les fibres doivent parcourir. Pas d'hyperexcitabilité galvanique dans les muscles de la face. Sur le bord externe de la langue, grosse lenteur de la secousse avec inversion polaire et galvanotonus.

La sensibilité de la conque et du sillon rétroauriculaire est respectée, mais cette région est innervée par un rameau du X, qui peut être considéré comme un rameau anastomotique. Actuellement la sécrétion lacrymale et la vaso-dilatation de la conjonctive provoquées par excitation nasale (*réflexe naso-facial*) ou par des processus psycho-émotifs sont beaucoup moins vives à G., mais elles sont partiellement rétablies. Si on tient compte de ce fait, ainsi que de l'existence de la sécrétion sous-maxillaire, de la conservation ou de la restauration de la sensibilité gustative, on peut admettre que les fibres du facial comprises entre le traumatisme et la section opératoire n'ont pas été totalement interrompues ou se sont au moins partiellement restaurées.

Le résultat de l'anastomose très comparable à celui obtenu par Lecène en 1920 et présenté à notre Société est bon en ce qui concerne le tonus et cela n'est pas indifférent pour l'œil et la bouche. Il est plus discutable en ce qui concerne la motilité volontaire ou réflexe, c'est-à-dire pour les mouvements commandés normalement par le nerf facial. Les muscles obéissent aux ordres transmis par l'hypoglosse et leurs contractions présentent tous les caractères des syncinésies. Peut-on espérer que les fibres en voie de régénération réussiront à s'affranchir de cette commande anormale et transmettront

des influx plus conformes à la physiologie ? Une telle hypothèse suppose un remaniement complet dans les centres corticaux et les centres nucléo-bulbaires du facial et de l'hypoglosse, centres distincts et formés chacun de groupes cellulaires en relation avec des muscles déterminés. On ne connaît pas les limites des possibilités et des automatismes dont sont capables les centres nerveux, mais on sait les suppléances motrices extraordinaires accomplies par des sujets jeunes, lorsque les troubles causés par les lésions sont susceptibles d'être compensés. Cependant, il faut compter plusieurs difficultés avec l'innervation des centres bulbaires des deux nerfs par les deux hémisphères cérébraux, avec les synergies des muscles innervés par les deux hypoglosses, avec la difficulté d'orienter au moment de la suture le bout central du XII au bout périphérique de VII de telle manière que des fibres destinées à tel ou tel muscle de la face (en admettant qu'un tel dispositif ait pu être réalisé dans le centre bulbaire du XII) retrouvent leur trajet dans le bout périphérique de VII. Les conditions ne sont plus les mêmes que pour la suture d'un nerf, qu'il est plus facile de réaliser correctement, en ménageant autant que possible l'orientation générale, au moment où l'on juxtapose les extrémités des bouts, central et périphérique. En cas d'anastomose, tout est livré au hasard, il est plus difficile d'éviter l'éparpillement des fibres. Toutefois les afférences qui viennent des muscles ne peuvent-elles avec le temps et par un travail de discrimination ou de sélection automatique éliminer des activités fâcheuses et conserver les conductions utiles ?

Les résultats de l'anastomose XII-VII n'ont pas seulement comme avantage la réapparition du tonus. Lorsque cette malade veut fermer l'œil, elle fait un effort puissant qui se généralise et qui s'étend à la langue, par conséquent au noyau de l'hypoglosse et par l'intermédiaire de ce noyau aux muscles innervés par la face. Pratiquement il n'est pas négligeable d'avoir recours à la langue pour protéger l'œil, lorsqu'il est exposé à une irritation. La malade, qui ne s'est pas tout d'abord rendu compte qu'elle fermait l'œil parce qu'elle actionnait la langue, utilisera peut-être plus tard cette synergie par tâtonnements, dans des circonstances déterminées. On peut imaginer que par un mécanisme comparable elle deviendra capable de percevoir sous une forme plus ou moins consciente les relations entre le mouvement intentionnel et le mouvement exécuté et de corriger dans une certaine mesure les erreurs d'aiguillage des fibres motrices en substituant au commandement du mouvement normal celui d'un autre mouvement. Il se crée ainsi dans l'esprit de la malade un mécanisme psychomoteur plus simple et plus automatique que celui que nous sommes amenés à nous représenter en tenant compte de toutes les contingences anatomo-physiologiques. L'anastomose XII-VII paraît en tout cas préférable à l'anastomose XI-VII, surtout lorsque celle-ci n'est que partielle.

Hémiasomatognosie associée à des troubles de la dénervation par tumeur pariétale droite, par MM. H. Hecaen, M. David et R. Franquet.

Observation d'une malade de 53 ans chez qui, après une longue période de troubles mentaux à type d'idées de jalousie et d'état dépressif, est apparu un syndrome d'hypertension intracranienne et peu après des troubles de la somatognosie limités au côté gauche méritant plus le nom d'hémiasomatognosie que d'anosognosie (la malade ignorait totalement son côté gauche sans qu'il existât de paralysie vraie et rapportait les sensations perçues au côté droit (allochirie).

Les troubles psychiques se modifient alors prenant l'aspect d'un état confusionnel avec fond de jovialité permanent tandis que l'obtusion varie d'un jour à l'autre semblant en relation avec des paroxysmes d'hypertension.

On constate, en outre, une contracture du membre supérieur gauche à type volontaire rappelant le phénomène de Mayer-Reisch et des troubles très marqués des sensibilités surtout épicritique et profonde de tout le côté gauche. La force musculaire est conservée dans ce côté, il existe cependant un signe de Babinski gauche. A signaler aussi la présence de douleurs diffuses à gauche soit spontanées soit réveillées par des stimuli intenses.

Il existait une stase papillaire avec œdème, une hémianopsie latérale gauche et une paralysie des mouvements de latéralité des yeux vers la gauche.

L'intervention révéla une tumeur gliomateuse sous-corticale touchant principalement la substance blanche du gyrus supra-marginalis située nettement en arrière du

gyrus précentral dont on peut affirmer l'intégrité. En profondeur située à 2 cm. du cortex, elle n'atteint pas le ventricule.

Après l'intervention, disparition de l'hémiasomatognosie, persistance des troubles confusionnels et sensitifs. Au bout de quelques jours, aggravation de l'état général. Décès un mois après.

Si cette observation réalise des conditions peu favorables pour l'étude du syndrome d'Anton-Babinski et laisse place à la critique en raison des troubles mentaux et des troubles importants de la sensibilité, il faut cependant faire remarquer que, lorsque les troubles mentaux diminuèrent notablement après un traitement médical de l'hypertension intracranienne, l'hémiasomatognosie ne se modifia nullement et devint au contraire plus évidente. D'autre part après l'intervention les troubles sensitifs ne subirent aucun changement tandis que la malade reprenait conscience de son hémicorps.

Les troubles de la dénervation disparurent également après l'extirpation de la tumeur, mais ici, une hémiplégie flasque étant survenue du fait de la diaschisis, le fait ne peut être retenu pour attester l'association intime des 2 troubles : l'anosognosie et l'oppositionnisme.

Nos quelques recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de retrouver mention de cette association ; nous noterons cependant la fréquence des troubles de l'innervation dans le membre ignoré ainsi que la présence de troubles toniques, d'un tout autre ordre il est vrai, assez fréquemment signalés en particulier par Van Bogaert. Etudiant avec le Pr. Lhermitte la catalepsie sénile, l'un de nous avait pu constater à de multiples reprises la fréquence des perturbations du schéma corporel chez les vieillards qui présentaient, outre la catalepsie, ce que nous appellions l'oppositionnisme et qui correspondait exactement à ce que nous avons relevé chez notre malade.

Ajoutons aussi que Pötzl a décrit des troubles de la dénervation (troubles de la préhension, phénomènes d'interférence entre les incitations volontaires isolées) associés à la désorientation droite-gauche et à des troubles sensitifs par lésion pariétale.

Ces faits nous engagent à nous demander si les lésions pariétales ne pourraient conditionner en même temps que des troubles de la somatognosie des troubles de la dénervation dont l'origine paraît jusqu'ici être attribuée à l'aire 6 ; notons d'ailleurs que Foerster insiste sur la présence d'un champ extrapyramidal dans ce lobe.

Sur la dysréflexie vestibulaire croisée. Sa valeur en tant que signe objectif chez les traumatisés craniens, par M. J. A. Barré.

En 1935, en collaboration avec M. A. Charbonnel (1), nous avons fait ici même une communication sur un type très particulier de troubles des réactions vestibulaires instrumentales. Nous avons proposé de l'appeler *Dysréflexie vestibulaire croisée*. Il consiste essentiellement en ce fait que, à l'état pur et complet, on observe : 1° après *irrigation froide* (27°) d'un côté, la série des réactions attendues des yeux, des membres et du tronc, alors que du côté opposé rien ne se produit après la même excitation calorique ; — 2° après *irrigation chaude* (44°) des réactions strictement croisées par rapport aux précédents, c'est-à-dire aucune réaction des yeux, des bras, du tronc, du côté où elles étaient normales et franches après l'excitation froide, et correctes au contraire, du côté où le froid n'avait rien produit. Généralement, *l'excitation rotatoire* provoque les réactions attendues quand on a tourné vers le côté où le froid se montrait efficace, de même que l'application du *pôle positif* (négatif virtuel profond) sur le même côté, et sur ce côté seulement, les fait apparaître.

A ne considérer que les réactions caloriques : excitations froides et chaudes, il y a dans les phénomènes croisés un trouble singulier en rapport avec une perturbation des *voies vestibulaires centrales*, et un *signe objectif* de première valeur.

Dans des travaux parus antérieurement au nôtre, et à notre insu, Vogel en 1929, Unterberger en 1931, Orahe en 1932 et Koch en 1933, avaient reconnu ce groupement curieux, l'avaient étudié et l'avaient considéré comme fréquent chez les traumatisés craniens.

Quand nous l'avons décrit nous-même, nous l'avions observé chez des sujets atteints de lésions probablement hémorragiques d'une moitié de la calotte du pont et nous l'a-

(1) Barré et Charbonnel. Etude clinique et instrumentale d'un type de troubles vestibulaires de cause centrale. *Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1935. — *Revue Neurol.*, 1935, t. 63, n° 1, juillet, p. 51-55.

vions rapproché de ce qui se produit à l'examen vestibulaire chez le lapin après ablation d'un hémisphère (Leidler, Dusser de Barenne).

Nous avons défendu à cette occasion l'idée de Bard d'un chiasma des voies vestibulaires centrales, et considéré le syndrome en question comme l'expression d'une hémi-avestibulie latérale homonyme, par analogie avec l'hémianopsie latérale homonyme.

Depuis 1935, nous avons eu maintes fois l'occasion de nous trouver en face de ce groupement réactionnel, et si nous avons pu l'observer dans des cas de foyer hémorragique chez des hypertendus, dans des cas de tumeur du tronc de l'encéphale ou de situation plus élevée, dans des cas d'encéphalite sporadique localisée, dans des faits d'affection vasculaire limitée du système nerveux central, chez des sujets nés en état d'asphyxie, et, c'est chez les traumatisés craniens qu'il se montre spécialement fréquent, et c'est sur ce point qu'après d'autres, et avec des arguments topographiques personnels, nous croyons devoir insister aujourd'hui.

En effet, les signes objectifs sur lesquels nous pouvons nous fonder pour admettre et défendre la légitimité des plaintes de certains traumatisés crâniens anciens ne sont pas très nombreux. Et l'on peut même dire que, pour en allonger la petite liste, on a parfois fait état d'épreuves de valeur très discutable. Nous savons qu'en divers pays et notamment en Suisse, à la suite de publications de MM. Barbey et de Morsier, la dysréflexie vestibulaire croisée, appelée par d'autres auteurs « prédominance du nystagmus », « contraste chaud-froid », est très accréditée.

Nous pensons qu'il est souhaitable que les épreuves caloriques chaudes et froides, correctement faites (et non par le procédé du giclage !) soient à peu près systematiquement employées dans l'étude des séquelles des traumatismes craniens, car dans bien des cas rien de très précis n'appelle l'attention sur les voies vestibulaires, à l'exception de sensations plus ou moins vagues de vertige ou d'incertitude de l'équilibre. L'absence de dysréflexie croisée n'a pas de valeur, mais sa présence en possède une de premier plan. Nous avons fait toute une série de remarques en pratiquant cette recherche et nous sommes en mesure d'en décrire des formes hautes et des formes basses, des unilatérales et des bilatérales. La description de ces diverses combinaisons fera l'objet de la thèse d'un de nos élèves. Nous tenions aujourd'hui à mettre l'accent sur la valeur du document purement objectif que constitue la « Dysréflexie croisée » dans une question pratique souvent posée où l'impression du clinicien joue, parfois à tort, le rôle d'argument décisif.

Troubles moteurs centraux affectant les deux membres d'un même côté consécutivement à un traumatisme ayant atteint un seul de ces membres (section partielle des IVe et Ve doigts dans le IVe cas) (Deuxième communication), par M. J.-A. Barré et F. Rohmer.

Dans une communication à la séance du 6 mai dernier (1), l'un de nous a donné la description d'un type particulier de troubles neurologiques divers, dus à une participation des voies nerveuses centrales et consécutifs à une irritation périphérique, traumatique le plus souvent, et siégeant sur un membre, à la périphérie ou à la racine.

A la suite des trois observations cliniques dont nous avons fourni l'abrégé, nous en apportons une quatrième qui possède à nos yeux la valeur d'un document en quelque sorte expérimental et d'une grande pureté.

Voici, très résumée, cette observation longuement établie à Clermont.

Le 30 mai 1939, M. Aug... Raymond, 21 ans, a les deux dernières phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire droits sectionnées par le couteau d'une forte machine. Aucune douleur immédiate ; très petite hémorragie ; main toute blanche ; un pansement à l'alcool ne produit aucune douleur. Une demi-heure après l'accident, début de la douleur pendant qu'un chirurgien régularise les moignons. Pendant le pansement, apparition d'un tremblement de la main semblable à celui qu'il présente aujourd'hui. Le soir, douleur violente aux moignons et extension de cette douleur à l'avant-bras et au

(1) Sur des troubles moteurs et sensitifs affectant les deux membres d'un même côté, consécutivement à un traumatisme ayant atteint un segment d'un seul de ces membres (d'après trois observations personnelles) par M. J.-A. Barré, *Revue Neurol.*, 1942 t. 74, nos 7-8, juillet-août, p. 218-219.

bras ; accalmie au bout de deux jours, mais pendant huit jours encore, il souffre le jour et surtout la nuit sous les ongles des doigts enlevés.

Six semaines après, il reprend son travail et ne se plaint plus de rien, mais dès ce moment, si les doigts restants ont une force à peu près normale, le bras droit se fatigue plus vite.

En mars 1940, dix mois après l'accident, *le tremblement* qu'il avait eu à l'occasion des pansements, reparaît, faible d'abord mais continu. Diverses circonstances l'atténuent, d'autres l'exaspèrent, mais, dans l'ensemble, il augmente progressivement d'intensité, et en septembre 1940, la gêne qu'il en éprouve l'oblige à cesser tout travail.

En même temps, il remarque que le pouce ne peut plus faire les mouvements de circumduction, que l'index et le médius ont tendance à se rapprocher et sont faibles, que les mouvements d'extension et de flexion sont moins forts.

L'examen montre une *parésie de type central* du membre supérieur droit dans son ensemble, une vivacité un peu accrue des réflexes tendineux. Il n'y a aucune atrophie musculaire ; certains muscles sont légèrement hypertoniques. Il y a hypothermie globale du membre. Les diverses sensibilités ne sont pas notablement modifiées.

Aug... ne se plaint de rien d'autre que de faiblesse, de tremblement et de douleur au membre supérieur ; en particulier il dit n'avoir aucun trouble aux membres inférieurs. Or, il existe à droite une manœuvre du psoas et une manœuvre de la jambe nettement positives, et, à son insu, il boite un peu sur ce côté.

Il parle davantage avec la moitié de gauche de la face, remue mal la langue vers la droite, bien vers la gauche.

Le réflexe oculo-cardiaque par pression binoculaire donne les chiffres suivants. Avant : 16, 17, 17 — pendant : 17, 14, 10, 7 ; — après : 10, 14, 16, 17. Par pression sur l'œil doit : avant : 16, 17, 16 ; — pendant : 16, 15, 16, 16, 14, 14 ; — après : 17, 10, 11, 12..., et reste à ces nombres pendant 7 minutes.

Par pression sur l'œil gauche : avant : 17, 18, 17 ; — pendant : 18, 13, 10, 9 ; — après : 10, 9, 10, 11, 13, 13, 17, 15, 12, 15, 17. (Nous reviendrons plus tard sur ces chiffres).

La réaction pilomotrice se montre normale à droite et à gauche après malaxage des trapèzes. La réaction à la pilocarpine — faite au lit, où le sujet a souvent une température plus élevée du côté droit — montre une hypersudation manifeste de tout l'hémicorps droit.

Nous pourrions faire après cette observation des commentaires analogues à ceux qui ont suivi notre première communication sur le sujet. Mais la place nous manque pour ajouter au schéma documentaire qui précède le développement qui s'imposerait.

Nous avons recueilli quelques autres cas du même type nosographique, dont nous fournirons bientôt l'exposé. Nous nous bornons à demander aujourd'hui à nos collègues de cette Société s'ils n'ont pas souvenir d'avoir observé des cas semblables, ou se rapprochant, dont nous avons parlé en juillet dernier et aujourd'hui même. Le complément documentaire qu'ils pourraient nous apporter nous serait précieux pour la rédaction d'un travail d'ensemble sur le type clinique qui méritait, croyons-nous, d'être isolé, pour des raisons multiples, et particulièrement à cause de l'intérêt médico-légal que sa connaissance et sa reconnaissance peut comporter.

Paraplégie spasmodique et xanthomes tendineux associés. Des rapports de ce syndrome avec la cholestérinose cérébro-spinale, par M. François Thiébaut.

Observation. — Mlle Marguerite C..., 35 ans. Admise à la Pitié en mai 1938 pour une paraplégie spasmodique, qui s'est installée progressivement depuis l'année précédente. La marche est encore assez facile malgré la raideur des jambes. Il existe un signe de Babinski bilatéral avec clonus des pieds et des rotules. Impression d'avoir les pieds lourds et froids ; quelques troubles de la notion de position des orteils. L'épreuve de Stookey ne montre pas de blocage sous-arachnoïdien ; le liquide céphalo-rachidien est normal ; les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives. En décembre 1938 on remarque des tuméfactions tendineuses aux coudes et aux pieds (insertion olécranienne du triceps brachial des deux côtés, et tendons d'Achille). La biopsie de la tumeur du tendon tricipital gauche montre un xanthome typique avec les empreintes cristallines, les cellules lipophagiques, les cellules de Touton et les cellules géantes à corps étrangers. La malade est revue en octobre 1942 ; pas de changement à signaler, sauf la prédominance des troubles moteurs et de la contracture sur le membre inférieur droit. Un dosage de cholestérol dans le serum sanguin indique un taux de

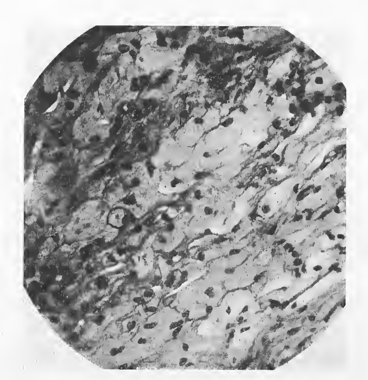


Fig. 1.



Fig. 2

2 g 50 ° oo. Dans les antécedents un fait est digne de remarque : l'existence d'une diarrhée qui a persisté plusieurs années et qui a cessé à la suite d'un traitement iodé.

Commentaires. — Cette association de paraplegie spasmodique et de xanthomes tendineux avec hypercholestérolémie apparus simultanément éveille l'hypothèse d'une cholestérinose spinale. En l'absence d'examen histologique du système nerveux ce diagnostic ne peut être affirmé. Comme le faisaient remarquer récemment MM. Guillain, I. Bertrand et Mme Godet-Guillain (1), il existe sans doute des formes spinales de la cholestérinose nerveuse, et nous ajouterons qu'en présence d'une myélite de cause inconnue il serait bon d'envisager la possibilité d'une étiologie non infectieuse ; à cet égard la connaissance des syndromes neuro-anémiques marque un progrès important ; dans le même ordre d'idée la cholestérinose spinale rendra peut-être compte d'un certain nombre de paraplégies.

Suites opératoires de neurochirurgie. Phlébites, pneumonies. Problème des centres supérieurs du sympathique, par MM. P. Puech, R. Micoud, J. Golse et M. Brun.

Nous désirons : 1° attirer l'attention sur deux accidents postopératoires neurochirurgicaux (phlébites et pneumonies) ; 2° donner des détails techniques pouvant permettre de les éviter ; 3° indiquer le problème physio-biologique qu'ils posent.

1. Les faits sont les suivants : *Phlébites et pneumonies postopératoires* ne s'observent jamais après intervention sur le cervelet ; elles ne se rencontrent que dans les *interventions cérébrales*, dans la règle frontales profondes et sous-frontales. Ces deux complications postopératoires se sont toujours révélées de siège opposé à l'intervention, revêtant ainsi un *caractère croisé*.

Les phlébites, — d'abord considérées comme une coïncidence fortuite, — nous sont apparues constamment d'allure croisée et se développant surtout lorsque la cuisse, du côté opposé à l'intervention, avait été l'objet d'un traumatisme aseptique (prélèvement de muscle à la face externe de la cuisse ou d'un lambeau de fascia-lata). La phlébite n'apparaît jamais que lorsque le muscle a été prélevé à la cuisse opposée au côté de l'intervention. En dehors des phlébites, « la cuisse » cicatrise normalement du côté de l'intervention, alors qu'elle s'accompagne assez fréquemment d'un hématome lorsqu'elle est faite du côté opposé.

Nos remarques nous avaient conduits, il y a de cela six ans, à interdire de prélever du muscle au niveau de la cuisse du côté opposé à l'intervention. Dès lors, les phlébites postopératoires sont devenues plus exceptionnelles. Cependant nous en avons encore observé un exemple récent : le malade, opéré le 19 mai 1942 pour adénome hypophysaire, a eu des suites opératoires normales jusqu'au 29 mai. A cette date phlegmatia alba dolens, du côté opposé à l'intervention cérébrale. Le malade sort le 19 juin. Il persiste un léger œdème du membre inférieur. Au cours de l'intervention, le sérum et les médicaments avaient été injectés, par moitié, dans chacune des cuisses.

Quant *aux pneumonies*, ce que nous avons observé confirme les faits cliniques que nous avons retrouvés dans les travaux de Dandy (1933). De type croisé, elles apparaissent toujours après intervention cérébrale et jamais cérébelleuse (2). Elles sont favorisées par les grands volets, l'anesthésie générale à l'éther, les refroidissements, le décubitus, la déglutition de liquides donnés à des malades inconscients (3).

2. Déductions techniques. Elles découlent des faits précédents. Pour éviter *les phlébites* il faut se garder de prélever du muscle et même d'injecter du sérum et des médicaments dans la cuisse du côté opposé à l'intervention cérébrale. *La pneumonie* de fréquence réduite par l'anesthésie locale sera écartée en évitant les refroidissements, en parant aux troubles de déglutition, en veillant à une bonne ventilation pulmonaire, en particulier en traitant le ballonnement abdominal, et par la révulsion présentive.

(1) G. Guillain, I. Bertrand et Mme Godet-Guillain. Étude anatomo-clinique d'un cas de cholestérinose cérébrale. *Rev. Neurol.*, 1942, t. 74, n° 9-10, sept.-oct., p. 249-263.

(2) Après intervention sur le cervelet, on peut observer un œdème pulmonaire aigu ou subaigu, mais jamais de pneumonie.

(3) Nous avons observé de tels accidents, en particulier chez les traumatisés du crâne, à l'occasion de la recherche intempestive des troubles de la déglutition.

3. La pathogénie. Ces faits soulèvent les problème des *centres cérébraux supérieurs du sympathique.* Ils peuvent être rapprochés des constatations de M. Leriche, qui, dans la g nèse des phlébites, a montré le rôle des excitations sympathiques. Peut-être faut-il envisager un phénomène du même ordre, de répercussivité d'origine centrale. On peut admettre qu'une perturbation physiologique de la voie centrifuge (par diminution chronaxique par exemple), insuffisante à provoquer des troubles moteurs, suffise à entraîner un phénomène de répercussivité de type A.-Thomas, une libération sympathique ou une sympathicoplégie ganglionnaire. Des phénomènes de cet ordre par voie réflexe sont connus (traumas du creux poplité par exemple), il est possible qu'il en existe également d'origine centrale.

Un cas d'hypotension intracranienne spontanée, avec constatations anatomiques, par MM. P. Puech, J. Lhermitte, J. F. Buvat, MeLerique-Kœchlin et J. Perrin.

Dans des travaux antérieurs (1), nous avons attiré l'attention sur l'hypotension intracranienne spontanée, qui, du point de vue clinique, réalise deux aspects principaux : *l'un, neurologique,* pouvant faire penser à un ramollissement cérébral d'origine vasculaire; *l'autre, psychiatrique,* donnant lieu à des syndromes d'aspect variable : confusion mentale, accès maniaque, accès mélancolique...

Ayant ainsi isolé l'hypotension I. C. spontanée des syndromes antérieurement décrits de collapsus ventriculaires posttraumatiques, nous avons tenté une classification des syndromes d'hypotension I.-C. de nous connus. Il existe : 1° une hypotension I.-C. spontanée, non traumatique ; 2° et une hypotension I.-C. secondaire qui comprend : *a*) les H. I.-C. *posttraumatiques* (accidentelle et postopératoire) ; *b*) les H. I.-C. *secondaires à une affection neurologique primitive* (hémorragies méningées, méningites cérébro-spinales, tumeurs cérébrales...) ; *c*) les H. I.-C. *secondaires à une perturbation de l'hydrodynamique du liquide céphalo-rachidien* (2) d'étiologie variable (traumatique, infectieuse, toxique).

Dans les observations que nous avons antérieurement relatées, les malades ont guéri après rétablissement direct, d'une pression intraventriculaire normale. Nous rapportons aujourd'hui une observation anatomo-clinique d'*hypotension ventriculaire spontanée et récidivante* qui entraîna l'exitus.

M... Honoré, 38 ans, adressé par le Dr Vercier (Châlons-sur-Marne). Novembre 1940, état dépressif. Janvier 1941, absences, de type épileptique et aggravation de l'état dépressif : amaigrissement, insomnies rebelles. Septembre 1941 : crise comitiale typique. A l'entrée dans le service, le 7 avril 1942 : confusion mentale à maximum matinal. Euphorie niaise et puérile. Crises comitiales à prédominance tonique. Réflexes tendineux normaux. Signe de Babinski gauche. Aucun signe cérébelleux. Examen oculaire normal. T. A. 14, 5 /7. Le 14 avril 1942, brusque phase de coma. Trépano-ponction : liquide hypotendu avec cerveau éloigné de la dure-mère. L'injection de sérum physiologique et d'air ramène un état normal. Quatre nouveaux états comateux, traités par la technique habituelle, montrent un hypotension récidivante et irréductible. Malgré le sérum sous-cutané surajouté aux injections intraventriculaires directes, le malade, retombé dans le coma, succombe le 9 mai 1942.

L'examen nécropsique macroscopique ne montre rien d'anormal. La pièce qu'a bien voulu examiner le Pr Lhermitte permet *les constatations histologiques suivantes :* « 1° *Ventricule médian* : vaso-dilatation. Infiltration de cellules mononucléaires autour des veines dilatées sans hémorragie. Chromolyse du noyau paraventriculaire ; 2° *Plexus choroïdes, ventricule latéral : Sclérose intense,* dégénérescence hyaline ; vaisseaux dilatés à parois très épaissies. Epithélium constitué par cellules aplaties à noyaux réguliers et sans aucun produit de sécrétion. Cytoplasme peu coloré ; dans certaines villosités le

(1) P. Puech, M. Bessière, R. Micoud, Brisson. Mélancolie anxieuse et hypotension intraventriculaire. Traitement neurochirurgical. Guérison. *Soc. Médico-Psychol.*, 15 juillet 1942. — P. Puech, J. Perrin, A. Koechlin. L'hypotension intracrânienne. Etude clinique. *Presse médicale*, 1942, n° 38, 15 août, pp. 522-523, et *Paris Médical*, 1942, t. 32, n° 40-41, 10 octobre, pp. 312-315.

(2) Il nous semble en particulier que certains accidents du syndrome malin des toxi-infections, du syndrome pâleur-hyperthermie... peuvent être imputables à un trouble de l'hydrodynamique sanguine et liquidienne cérébrales.

vaisseau central est à peine visible, quelques rares cellules sont vacuolaires. Sclérose périvasculaires importante. 3° *Ventricule latéral, corne occipitale* : parois garnies de cellules épithéliales normales ; au-dessous sclérose irrégulière névroglique dissociée par de l'œdème ; cellules astrocytaires avec longs prolongements formant réticulum très visible. En certains endroits, on constate une dégénération piloïde. Le tissu névroglique est traversé par des bandes de fibrilles névrogliques agglutinées en torsades de cheveux. Ce tissu ressemble extrêmement à celui que l'on voit dans les cicatrices épileptogènes du cortex, décrites par Penfield. »

Commentaires. — *L'atrophie des plexus choroïdes* dans le présent cas explique l'hypotension ventriculaire, sa reproduction rapide après trépano-ponction, et éclaire la pathogénie de l'affection. Cependant il ne nous paraît pas possible de rattacher tous les cas d'hypotension ventriculaire spontanée à cette pathogénie univoque. Ce nouveau cas en effet est superposable, par sa symptomatologie et les constatations opératoires, à nos premières observations, mais en diffère par l'évolution à rechutes précipitées et la terminaison fatale. Bien souvent, le syndrome d'hypotension ventriculaire doit dépendre de perturbations végétatives, violentes et passagères, comme tendent à le prouver les faits bien connus d'hypotension posttraumatique et d'hypotensions postopératoires, ainsi que l'évolution, en général favorable après intervention, des cas d'hypotension spontanée que nous avons eu à observer et traiter. Néanmoins l'intérêt de cette observation et des constatations anatomiques qu'elle comporte nous semble important. Elle permet d'entrevoir la manière dont retentissent sur l'hydrodynamique du liquide céphalo-rachidien certaines lésions, d'étiologie variable : traumatique, infectieuse, toxique ou même dégénérative.

Syndrome neuro-anémique et maladie osseuse de Paget, par MM. Charles Ribadeau-Dumas et Marcel Rouzaud.

Chez une femme de 67 ans on notait la présence d'un triple syndrome : 1° *des signes nerveux de sclérose combinée des cordons latéraux et postérieurs de la moelle* : démarche ataxo-cérébelleuse ; faible diminution de la force musculaire ; abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, sauf des rotuliens; signe de Babinski bilatéral ; nombreuses dysesthésies, sensibilité superficielle à peu près normale, gros troubles de la sensibilité profonde : perte du sens des attitudes aux membres inférieurs, abolition du sens vibratoire et stéréognosique aux quatre membres. Le liquide céphalo-rachidien était normal, les réactions biologiques de la syphilis négatives dans le sang ; 2° *une anémie globulaire importante* (G. R. = 2.840.000) s'extériorisait par la pâleur et l'asthénie de la malade. C'était une anémie normochrome, avec mégaloblastose très légère (2,5 %) et absence de glossite de Hunter. Elle s'accompagnait d'anachlorhydrie gastrique et s'améliora rapidement par la méthode de Whipple ; 3° des radiographies du rachis, du bassin et du crâne montraient des lésions typiques *de maladie osseuse de Paget*. L'activité des phosphatases du sérum sanguin était augmentée de 260 % par rapport à la normale.

Les signes cliniques de sclerose combinée des cordons latéraux et postérieurs étaient si nets qu'ils évoquaient l'hypothèse d'un syndrome neuro-anémique, et il fut facile par les examens de sang de faire la preuve de l'hémopathie. Il était plus difficile de préciser les rapports du syndrome neuro anémique et de la maladie osseuse de Paget. En l'absence de toute syphilis clinique et humorale, il semble qu'il ne s'agisse que d'une association morbide. Cette association paraît exceptionnelle, car il n'a pas été retrouvé d'observation analogue dans la littérature.

Myélotomie postérieure pour algies postzostériennes et moignons douloureux avec membres fantômes. Remarques physio-pathologiques, par M. J. Guillaume.

Il nous paraît intéressant d'apporter aujourd'hui quelques faits touchant la thérapeutique chirurgicale de certains syndromes douloureux. Certes, nous savons trop qu'en telle matière, la plus grande circonspection s'impose et que seule une longue observation des résultats obtenus asssigne une réelle valeur à une méthode, mais dès à présent nous nous sommes crus autorisés à dire ce que nous avons obtenu en réalisant par section des fibres commissurales médullaires l'analgésie métamérique que crée un

processus syringomyélique. C'est cette intervention que M. Leriche a désignée sous le terme de myélotomie postérieure et qu'il a proposée de préférence à la cordotomie dans certaines algies rebelles (1).

Nous avons été amenés à envisager cette intervention devant l'échec de la radicotomie postérieure pour algies postzostériennes.

Dans un premier cas, le résultat ne fut pas satisfaisant ; le malade n'éprouva qu'un soulagement très relatif. Cet échec était imputable à une section trop limitée et ne correspondant pas exactement aux segments métamériques en cause.

Instruits par ces faits nous avons pratiqué cette intervention chez une autre malade âgée de 62 ans, qui nous fut adressée dans le service neurochirurgical de la Salpêtrière par le Dr Schaeffer pour algies postzostériennes extrêmement violentes, localisées à la base de l'hémithorax gauche.

La zone douloureuse correspondait à une large bande de cicatrices zostériennes caractéristiques, intéressant les territoires de D8, D9 et D10.

Le 27 juillet 1942 nous pratiquons une radicotomie postérieure gauche correspondant à ces segments ; l'anesthésie est obtenue mais les douleurs ne sont en rien atténuées.

Le 6 août 1942 nous procédons à une myélotomie postérieure, portant sur les segments médullaires D6, D7 et D8. Le résultat est immédiat, dès après la section la malade n'éprouve plus aucune douleur et ceci se maintient intégralement depuis l'opération.

Ce succès nous porte alors à penser que cette intervention peut agir efficacement contre certaines douleurs des amputés. M. Leriche nous confie alors un malade qui subit une amputation de la cuisse droite au 1/3 moyen en 1917 et qui depuis lors éprouve de terribles douleurs à la face externe du pied fantôme et des douleurs moins vives au niveau du moignon. Le 20 juillet 1942 nous pratiquons une myélotomie postérieure portant sur les segments médullaires L3-L4.

Les douleurs du pied disparaissent immédiatement en même temps que toute impression de membre fantôme ; depuis lors ce résultat n'a pas varié ; seules subsistent les algies localisées au territoire lombaire du moignon.

Enfin, tout récemment, nous intervenions sur un malade que le Pr Harvier et le Dr Froment voulurent bien nous confier. Il s'agissait d'une artérite oblitérante ayant nécessité plusieurs amputations. Le malade éprouvait de terribles douleurs dans le territoire lombaire d'un moignon du 1/3 moyen de la cuisse droite. La sensation inconstante d'ailleurs du pied fantôme était indolore.

Nous avons pratiqué ici une myélotomie postérieure portant sur les segments médullaires L1, L2, L3. Depuis l'intervention, le malade ne souffre plus, mais l'impression du pied fantôme, indolore d'ailleurs, n'est pas modifiée.

Un certain nombre de faits nous paraissent dignes de remarques.

L'anesthésie métamérique de type syringomyélique a été obtenue chez nos malades par une section rigoureusement médiane, allant jusqu'à l'épendyme, le dépassant peut-être en certains niveaux, section portant sur trois segments médullaires environ.

Nous nous sommes basé pour établir la topographie des segments à sectionner sur la notion d'une décussation des fibres douloureuses deux segments au-dessus du point de pénétration dans la moelle des fibres radiculaires courtes correspondantes.

L'étude d'autres cas nous permettra sans doute de fixer avec plus de précision cette topographie qui s'avère moins rigoureuse, nous semble-t-il, au niveau des segments médullaires inférieurs.

Du point de vue physio-pathologique les faits suggèrent des considérations que nous ne pouvons qu'esquisser ici.

En ce qui concerne le zona, les douleurs persistent après radicotomie mais disparaissent après myélotomie postérieure qui interrompt l'influx émanant des cellules de la corne postérieure touchées par l'infection.

En ce qui concerne les moignons le problème est complexe. Toutefois, l'observation suivante nous paraît susceptible d'étayer au moins une hypothèse. Un amputé de la cuisse droite au 1/3 supérieur (guerre 14-18) nous est adressé par le Dr de Sèze pour des douleurs très vives localisées à la moitié externe de la plante du pied fantôme, sensation de brûlure et de constriction auxquelles s'ajoutent des douleurs fulgurantes déclenchées par contact du névrome d'amputation du sciatique. Nous pratiquons d'abord l'ablation du névrome, les douleurs fulgurantes disparaissent, puis nous sectionnons les racines postérieures droites L_4-L_5-S_1, et ceci ne modifie en rien l'impression du fantôme ni les sensations de brûlure et de constriction.

(1) R. Leriche. Rapport sur la chirurgie du sympathique à la 10e réunion neurolologique internationale, 3 juin 1929.

Par contre, chez les deux amputés myélotomisés nous avons observé les faits suivants : dans un cas disparition du fantôme douloureux après myélotomie portant sur les segments correspondants, c'est-à-dire sacrés ; dans l'autre cas, persistance du fantôme qui n'était pas douloureux mais disparition des algies du moignon après myélotomie portant sur les segments lombaires correspondant aux territoires douloureux.

Par analogie avec ce que nous constatons dans le zona, nous voyons ici que la suppression du stimulus périphérique reste sans action sur la douleur et sur le fantôme s'il porte en un point quelconque du neurone périphérique.

Par contre la myélotomie postérieure, en interrompant l'influx émanant des cellules de la corne postérieure, supprime le pied fantôme et les douleurs associées, si elle porte sur les segments sacrés correspondants, les douleurs du moignon seules en laissant subsister le pied fantôme si elle intéresse les segments lombaires. Dans les cas où les douleurs du moignon et du pied fantôme sont connexes, une myélotomie portant sur les segments lombaires et sacrés correspondants est nécessaire.

On peut donc admettre que, dans l'apparition du membre fantôme et des douleurs associées, l'action du stimulus périphérique s'exerce par l'intermédiaire des cellules de la corne postérieure dont l'atteinte fonctionnelle et probablement anatomique résulte de la lésion du neurone périphérique.

En résumé, nous avons voulu dès à présent montrer la valeur thérapeutique de la myélotomie postérieure et souligner l'intérêt des constatations physio-pathologiques qu'elle permettra.

M. L. Alquier. Lors des névralgies séquelles d'un zona récent ou ancien, parfois oublié, le palper profond périrachidien décèle dans les tissus interstitiels les séquelles de l'inflammation zostérienne : enraidissements cellulitiques et troubles vaso-moteurs.

La pression est douloureuse aux points où l'induration rétractile est au maximum, et les crises névralgiques coïncident avec un spasme tissulaire souvent accompagné d'une crise congestive. La réflexothérapie de détente tissulaire produit une accalmie, qui devient définitive, et les réactions vaso-tissulaires retrouvent leur équilibre. La réflexothérapie à distance selon la technique résumée à la séance de juin dernier est ici précieuse. En quelques jours elle montre ce dont elle est capable dans chaque cas particulier, et serait à tenter avant d'en arriver à l'intervention.

Un cas de cénurose de la fosse cérébrale postérieure, par MM. H. Roger, J. Sautet et J.-E. Paillas (Marseille).

Madame Cour..., habitant un village du Vaucluse, âgée de 42 ans, sans antécédents particuliers, présente depuis une quinzaine d'années des migraines, qui, voici 3 à 4 mois, ont changé de caractères. Il s'agit de céphalées occipito-nuchales, enraidissant cou et épaules, et accompagnées parfois de vomissements. En même temps apparaissent des obnubilations visuelles, des accès de diplopie horizontale, des bourdonnements d'oreille. La marche est difficile, instable et titubante. Un examen du Dr Lesbros (Avignon) est suivi d'une *analyse du liquide céphalo-rachidien* : tension : 20, perméabilité ralentie dans l'épreuve de Queckenstedt ; cytologie : 21 leucocytes (lymphocytes et polynucléaires en parties égales) ; albumine : 0, 38 ; glucose : 0,41 ; chlorures : 6,50 ; réactions de Pandy, de Weichbrodt : positives ; réactions de B.-W., de Meinicke négatives ; benjoin colloïdal : aucune floculation. *Examens du sang* : réactions de B.-W., de Hecht, de Kahn négatives ; sérodiagnostic de Wright : aucune agglutination pour le melitensis ; urée : 0,58. Formule globulaire : G. R. : 3.640.000 ; G. B. : 5.600 ; Poly-neutro : 75 ; éosino : 2 ; monocytes : 6 ; lymphocytes : 17. Cuti-réaction à la tuberculine.

L'un de nous est alors appelé en consultation et fait hospitaliser la malade à l'Hôtel-Dieu (H. Roger).

Examen (le 17 avril 1942). Dysmnesie et obnubilation. Stase papillaire avec hémorragies plus importantes O. G. ; vision 10/10 O. D. G. ; champ visuel normal. Pupilles inégales O. D. < O.G. et retrécissement de la fente palpébrale gauche : syndrome de Claude Bernard-Horner. Hypoesthésie cornéenne gauche, avec réflexe cornéen diminué. Nuque enraidie et trapèze douloureux au pincement. Très discrète hypotonie des membres gauches. Réflexe achilléen gauche plus vif. Signe de Babinski à gauche.

Radiographie du crâne. Décalcification de la lame quadrilatère et des apophyses clinoïdes postérieures. Le diagnostic est alors celui d'une hypertension intracrânienne rapide par méningite séreuse probablement localisée à la fosse postérieure.

L'intervention (J.-E. Paillas) est précédée par un sondage ventriculaire pendant 48 heures, et par une ventriculographie préopératoire qui montre une hydrocéphalie quadriventriculaire (28 avril 1912). Par l'incision en arbalète, on résèque l'arc postérieur de l'atlas, on enlève l'écaille occipitale et dès le relèvement du lambeau dural on tombe sur une membrane opalescente qui recouvre en voile la face postérieure du cervelet, la grande citerne et la région bulbo-médullaire. Son incision libère une multitude de vésicules opalines, disposées en grappes de groseilles et tapissant la fosse postérieure dans son ensemble ; le nettoyage du bulbe et du IV[e] ventricule est ardu, car les vésicules passent en avant de la tige cérébrale et remontent le long de l'apophyse basilaire. En fin d'intervention, la perméabilité est rétablie, et le liquide sort par l'orifice inférieur du IV[e] ventricule. Fermeture habituelle.

Les suites opératoires sont d'abord très simples, et la malade regagne son domicile trois semaines plus tard. Mais elle retourne vers la mi-juin : les céphalées ont repris et les muscles de la nuque sont distendus par une poche fluctuante dont la ponction évacue tous les deux jours de 50 à 100 cc. de liquide jaunâtre. Nous pensons à une extension du processus arachnoïdien qui entrave la circulation du L. C.-R. ; en raison de l'infestation parasitaire probablement diffuse à toute la base postérieure, nous proposons une nouvelle intervention (incision de la lame sus-optique), celle-ci est refusée. L'état général décline rapidement et la malade regagne son domicile à toute extrémité, 15 jours plus tard.

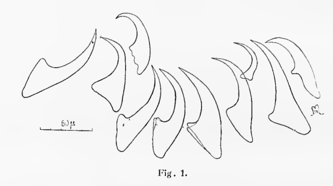


Fig. 1.

Examen parasitologique (J. Sautet). Trois vésicules filles du parasite ont été étudiées. Les nombreux bourgeons qu'elles présentaient étaient généralement dépourvus de scolex, leurs papilles étaient peu nettes. Toutefois, certains d'entre eux avaient une ébauche de couronne. La plus complète que nous ayons trouvée est représentée par la figure I. Malheureusement les crochets étaient si atrophiés, si peu nombreux qu'il nous a été impossible d'établir un diagnostic précis, la seule chose que nous puissions affirmer est qu'il s'agit bien d'un cénure.

A l'examen histologique : arachnoïdite feutrée, sans infiltrations inflammatoires.

Les caractères neurologiques et neurochirurgicaux de cette observation n'offrent pas de surprise. Il s'agit d'une arachnoïdite cloisonnante de la fosse postérieure, dont l'étiologie ne pouvait être reconnue avant l'intervention, encore que la réaction cytologique du L. C.-R. plaidât en faveur d'une inflammation. La seule particularité réside dans le caractère extensif de l'arachnoïdite qui occupait toute la fosse postérieure, enrobant tous les éléments nerveux : cervelet, tronc cérébral, bulbe et moelle supérieure.

Mais la nature parasitaire de ce cas le rend tout à fait exceptionnel. Bien que nous n'ayons pu réaliser une infestation expérimentale du chien, en raison de l'absence du matériel vivant (les vésicules enlevées au cours de l'intervention ont été malheureusement fixées immédiatement au formol), il n'y a pour nous aucun doute : il s'agit bien d'une cénurose.

Jusqu'à ce jour on a trouvé chez l'homme le cénure de *Multiceps multiceps, Multiceps serialis* et de divers *Multiceps* indéterminés dont l'hôte définitif est resté inconnu. D'après les probabilités il s'agissait, ici, du cénure de *Multiceps multiceps* (Leske, 1870) dont un seul cas a été observé en 1913 par E. Brumpt (1) chez un malade de P. Marie

(1) E. Brumpt. *Précis de Parasitologie*, Masson édit., 1913, p. 281.

et Ch. Foix. Ce qui nous incite à cette opinion c'est que dans ce dernier cas la localisation humaine s'était faite également sur le cerveau, (de même que chez l'hôte intermédiaire normal (tissu nerveux central du mouton). Le chien est l'hôte définitif chez lequel évolue le tœnia adulte.

Par contre, le *Multiceps serialis* (Gervais, 1847) dont l'hôte intermédiaire est le lapin, détermine habituellement une cénurose du tissu cellulaire sous-cutané et des muscles, ainsi que Bonnal, Joyeux et Bosch en ont déjà observé un cas à Marseille en 1933 (1).

Enfin l'hypothèse d'une larve égarée chez l'homme d'un autre Multiceps, bien qu'improbable, ne peut pas être écartée non plus.

Quoi qu'il en soit, la présence de chiens que nous n'avons pas examinés dans l'entourage immédiat de la malade, nous incline à penser qu'il s'agit de l'un des deux premiers tœnias, alors que la localisation dans le système nerveux de la larve nous conduit tout naturellement à penser qu'il s'agit probablement du *Multiceps multiceps*, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Le réflexe linguo-mentonnier, par M. Lucien Cornil.

L'examen systématique chez de nombreux sujets de la sensibilité linguale nous a permis d'observer le phénomène suivant dont nous n'avons pas trouvé mention antérieurement et que nous avons signalé dès 1927 (2).

Lorsqu'on pique légèrement, avec une pointe mousse, de préférence, un stylet de brodeuse en os, la face supérieure de la langue légèrement étalée hors de la bouche, son bord antérieur dépassant seulement de 1 cm. l'arcade dentaire inférieure, on observe une contraction brusque des muscles de la houppe du menton du côté de l'hémilangue irrité.

Plus rarement, il y a contraction synergique des muscles de la houppe du côté opposé, alors que l'excitation médiolinguale provoque la même réaction.

Il va de soi qu'il ne s'agit pas d'une réaction de défense, la piqûre faite avec une pointe mousse ne déterminant pas de sensation douloureuse. De plus, l'unilatéralité de la contraction des muscles de la houppe, impossible volontairement, confirme qu'il s'agit bien là d'un réflexe.

Il importe de signaler en outre que chez plusieurs sujets l'irritation produite par la pointe mousse au niveau de la gencive de la mâchoire inférieure provoquait de même la contraction homolatérale des muscles de la houppe du menton.

Ce dernier fait, quoique différent du réflexe *labio-mentonnier* de Dastre, n'en conserve pas moins avec celui-ci une parenté digne d'être remarquée.

Le réflexe linguo-mentonnier n'existe d'ailleurs pas toujours à l'état pur et nous avions indiqué à la Séance du 14 novembre 1926 de la Société de Neurologie de Strasbourg (3) l'existence associée d'un *réflexe linguo-peaucier* chez trois sujets : deux atteints de syndrome irritatif du facial périphérique et un de sclérose en plaques au début. Chez ces malades, en plus de la contraction homolatérale des muscles de la houppe, il existe une contraction isolée des fibres médio-claviculaires du muscle peaucier du cou du même côté. Depuis, nous l'avons retrouvé chez plusieurs malades atteints de paralysie faciale spasmodique.

Nous tenons, en second lieu, à signaler, dans un de nos cas, l'association de ce réflexe linguo-mentonnier au réflexe linguo-maxillaire dont la description et l'étude physiologique minutieuse ont été poursuivies chez l'animal par Cardot et Laugier.

Cette constatation n'est peut-être pas dénuée d'intérêt dans l'interprétation qui peut être donnée sur le trajet des voies suivies par le réflexe linguo-mentonnier.

Enfin, nous n'avons pas constaté de parallélisme entre notre réflexe linguo-mentonnier et le réflexe palmo-mentonnier de Marinesco et Radovici. Cependant un mécanisme identique à celui invoqué pour ce dernier réflexe : égalité de la chronaxie sensitive de la pointe de la langue et de la chronaxie des muscles de la houppe du menton, peut être vraisemblablement proposé pour expliquer la production de ce réflexe linguo-mentonnier.

(1) G. Bonnal, C. Joyeux et P. Bosch. Un cas de cénurose humaine dû à Multiceps serialis. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 1933, XXVI, 11 octobre, n° 8, p. 1061.

(2) L. Cornil. Le réflexe linguo-mentonnier. *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, t. XCV, pp. 1491-1492.

(3) L. Cornil. Sur un réflexe linguo-peaucier. *Réunion Neurol. de Strasbourg*, 15 novembre 1296, in *Revue Neurologique*, 1929, t. 1, n° 2 *bis*, p. 373.

Séance du 3 décembre 1942

Présidence de M. PASTEUR VALLERY-RADOT

SOMMAIRE

Communications.

Assemblée générale.

Nouvelle contribution à la connaissance des troubles périphéro-centraux réflexes posttraumatiques (le type périphéro-pyramidal de ces troubles), par M. J.-A. BARRÉ.

A diverses reprises, nous avons apporté à la Société de Neurologie des observations dont plusieurs, prises isolément, pouvaient paraître singulières,qui forment maintenant un groupe dont l'esprit général commence à se dégager et peut être schématisé ainsi : à la suite immédiate ou prochaine d'une blessure superficielle et légère d'un membre, des phénomènes douloureux se développent, hors de proportion avec le sévice apparent. Ils montent vers la racine du membre, s'installent en cette région et la débordent. Des troubles moteurs apparaissent de bonne heure qui ont le type des troubles d'origine centrale et impliquent la participation de la voie pyramidale (ou d'une autre voie motrice). Point important, que nous avons surtout observé après les blessures du membre supérieur, ces troubles moteurs se développent non seulement sur le membre traumatisé, mais sur le membre inférieur homolatéral, qui n'a pourtant subi aucun dommage direct. Au début et pendant un certain temps, des années parfois, ils ont le type pyramidal déficitaire pur ; mais plus tard des signes d'irritation peuvent apparaître. (Signe de Babinski... etc.). En dehors de ces troubles sensitifs et moteurs essentiels, des phénomènes assez variés peuvent exister qui risquent d'orienter le clinicien vers toute une série de diagnostics ou incomplets ou seulement approchés qui ne résistent pas à l'examen approfondi ou à la discussion. Ce sont ceux, par exemple. de névrite ascen-

dante, de sympathalgies, de pithiatisme, de troubles physiopathiques type Babinski-Froment., de syringomyélie atypique, de pseudosclérose latérale amyotrophique, de sclérose en plaques, auxquels on ajoute heureusement de temps en temps le qualificatif « posttraumatique » qui permettra de retrouver dans la littérature de bons exemples du groupe dont nous nous occupons.

Le syndrome basal commun aux différents états que nous avons en vue, paraît mériter le nom de *syndrome extensif sensitivo-moteur, périphéro-central, réflexe, posttraumatique.*

Les cas que nous avons eus en vue jusqu'ici constituent le *type périphéro-pyramidal*, homologue de celui dont se sont occupés MM. Naville et de Morsier, Faure Beaulieu et ses élèves et qu'on pourrait dénommer *type périphéro-extrapyramidal* (réflexe et posttraumatique).

Si nous insistons depuis quelques années sur ce groupe pathologique complexe périphéro-central réflexe posttraumatique, c'est qu'il n'a pas encore conquis sa place dans la nosographie neurologique, qu'il se montre pourtant assez fréquent, et que sa méconnaissance peut porter au point de vue médico-légal à des jugements inexacts, nuisibles aux intéressés, et aussi enfin parce qu'on peut entrevoir la possibilité d'arrêter la grave évolution des troubles si l'on intervient à temps et vigoureusement.

Voici une nouvelle observation très réduite : Au cours de l'hiver 1924-25, Mme Mar.., ménagère, se blesse légèrement au dos de la 1re articulation de l'index droit — un gonflement se développe sur le dos de la main — des douleurs montent vers l'épaule en suivant la face postérieure du membre — le contact de l'eau chaude ou froide devient très pénible — une faiblesse des doigts et de tout le bras se dessine. Les choses en restent là pendant une dizaine d'années, aucune des thérapeutiques employées n'est efficace.

Vers 1935, la douleur atteint le côté droit du cou et de la nuque et s'y montre extrêmement désagréable sous forme de brûlures qui durent jour et nuit. En même temps la sensibilité au chaud et au froid du membre supérieur disparaît complètement ; des mouvements involontaires animent ses doigts et sa main et l'empêchent de tenir ce qu'elle a saisi, de coudre, d'écrire. Elle ne « commande » plus à ses doigts ; à partir de l'avant-bras son membre « est dans le vide » ; elle n'en a plus notion quand elle ferme les yeux.

En outre, elle a des douleurs dans l'hémithorax droit ; sa jambe droite se fatigue vite, son pied tourne en dedans à chaque instant et elle perd sa chaussure pendant la marche. Elle a des crampes dans le mollet droit, la nuit.

A l'examen la main conserve des téguments et des ongles normaux ; il n'y a aucune amyotrophie ; les mouvements simples des doigts et de la main sont corrects mais bientôt suivis de déplacements involontaires qui donnent l'aspect de la main hypothalamique de Guillain et Alajouanine. Anesthésie aux trois modes sur la face postérieure du membre supérieur et la moitié droite de la nuque. Hypoesthésie sur la face antérieure. Sensibilité profonde : la notion de position dans l'espace n'existe et à un faible degré qu'au-dessus du coude ; les vibrations du diapason ne sont pas perçues sur tout le membre supérieur.

Il existe des troubles des réflexes tendineux C4, C5, C6 qui déclanchent la flexion des doigts (C8) ; C7 est faible.

Hypothermie de tout le membre. Hypertonie constante mais de degré variable de tous les muscles du bras droit. Abaissement net du seuil galvanique. Diminution de la force : abaissement du bras droit dans l'épreuve des bras tendus même yeux ouverts.

Au membre inférieur, tendance du pied à se porter en dedans et à relever son bord interne ; réflexes tendineux conservés ; sensibilité peu modifiée ; manœuvre de la jambe nette à droite à toutes nos recherches accompagnée d'un déplacement vers la droite des deux membres inférieurs.

Troubles de la réflectivité calorique (au chaud et au froid), à droite. Ce rapide exposé montre combien le cas de cette malade se trouve calqué sur plusieurs de ceux que nous avons rapportés ici même.

Nous avons pu retrouver une observation prise en 1934 et que nous n'avions pas su interpréter alors où les mêmes phénomènes essentiels sont également consignés.

Bien des points restent encore obscurs dans l'explication qu'on cherche à se faire du curieux assemblage clinique que nous cherchons à isoler. Ce sont ces points que nous nous efforçons de comprendre, car la possession du mécanisme pourra nous aider à choisir une thérapeutique utile.

Nous serions heureux de savoir si nos collègues ont observé des cas de ce genre.

Un nouveau cas de méningo-bulbo-neurite remarquablement sensible au traitement salicylé, par MM. P. Béhague et Badets.

Obnubilation épileptique et électro-encéphalographie, par MM. G. Heuyer, A. Hurez et Rémond.

Dans l'épilepsie, il est classique de décrire une bradypsychie : lenteur d'idéation bien connue et caractéristique de l'état intellectuel des épileptiques.

En outre, après la crise paroxystique existe souvent un état confusionnel, où la lenteur d'idéation est au maximum, où l'obnubilation et la torpeur sont extrêmes.

Cette confusion s'accompagne souvent d'onirisme. Quand elle disparaît, elle ne laisse pas toujours de l'amnésie, mais, en général, de la dysmnésie avec des souvenirs imprécis.

Entre cet état confusionnel et la bradypsychie simple, états extrêmes des troubles intellectuels de l'épileptique, se place un état intermédiaire d'obnubilation épileptique, bien décrit par Gilbert Robin : c'est un état conscient dans lequel l'obtusion du malade est très marquée, la lenteur d'idéation intense ; le sujet est inerte, dans un état de demi-torpeur, distrait et inattentif; il paraît dans la lune; il est inactif et apathique; il ne s'intéresse à rien.

Quelquefois, le diagnostic est évident, les crises épileptiques ont été constatées, mais le sujet reste dans un état d'obnubilation qui peut être beaucoup plus prolongé que dans celui qui suit habituellement les crises paroxystiques.

Dans certains cas, on est en présence de cet état d'obnubilation sans avoir connaissance de crises convulsives antérieures, et sans avoir même constaté d'absences.

Le diagnostic de semblables états peut être extrêmement difficile. Dans 3 observations, nous avons constaté chez des enfants, que nous avons suivis à l'hôpital des Enfants-Malades, cette obnubilation si spéciale.

Dans ces trois cas, l'électro-encéphalogramme nous a permis de faire le diagnostic de cette obnubilation, et d'en expliquer la pathogénie.

Observation I. — V... Jean, 12 ans, a des crises épileptiques depuis l'âge de 7 ans, tous les mois, ou tous les deux mois. Son père est actuellement interné.

Il a une certaine débilité mentale : niveau mental 9 ans 1/2, et un retard scolaire correspondant.

Il a eu d'indiscutables crises d'épilepsie avec chute et perte de connaissance. Son travail est très lent.

En outre, il présente de véritables obsessions : il a l'obsession du blanc et de la saleté ; quand ses parents portent un vêtement blanc, il est effrayé. Pour ouvrir une porte, pour saisir certains objets, il prend du papier ou un mouchoir en disant que ce n'est pas propre.

Il a été amené à l'hôpital, parce que, depuis une crise récente d'épilepsie, il reste inerte, passif, indifférent. Nous l'avons gardé 3 mois en observation. Il n'a pas eu de crises dans le service, mais il est resté dans un continuel état d'obnubilation.

Nous l'avons fait examiner à 2 reprises dans le laboratoire d'électro-encéphalographie du Dr Baudouin, par M. Remond, qui nous a remis les résultats suivants :

1° 29 mai 1942. — « Rythme de base lent, 6 à 7 H, rarement 5 H, plus ample du côté gauche ; présence de quelques ondes lentes, isolées, d'amplitude double du rythme de base. Rythme : 3,4 H., plus fréquent et plus ample à gauche ; 3 complexes d'altération paroxystique au cours du tracé, non typiques, mais généralisés, synchrones ».

Mis au gardénal et à l'ortédrine, puis au gardénal et Di-hydan, l'état d'obnubilation ne s'est guère modifié.

2° Examen : 10 juillet 1942. « Tracé présentant les mêmes altérations que le 29 mai, altérations d'ailleurs très intenses. La seule différence est une assez grande augmentation générale de l'amplitude. »

En conclusion : état comitial très positif.

Observation II. P... René, âgé de 13 ans 4 mois, est entré le 2 septembre 1942 dans le service, salle Labric, aux Enfants-Malades, pour des crises comitiales. Lourde hérédité éthylique dans la lignée paternelle.

Il a un niveau mental de 9 ans 1/2 et un retard scolaire correspondant.

Il a eu des convulsions à 18 mois. Il a des crises convulsives depuis 1938, et des absences quotidiennes. Mis, depuis le 6 octobre, au gardénal (0 gr. 10) et au Di-hydan (0 gr. 20), les absences ont diminué, mais il a eu encore des crises le 11 et le 15 octobre.

Tous les examens ont été négatifs.

Dans l'intervalle de ses crises, il est resté lent, obnubilé. L'examen électro-encéphalographique, pratiqué par M. Remond, a donné les résultats suivants :

« Tracé altéré par des ondes lentes, fréquentes sur les régions rolandiques et occipitales, par des complexes paroxystiques de type « petit Mal » apparaissant spontanément et surtout après hyperpnée.

« Tracé comitial typique assez perturbé. »

Ce tracé n'a pas été modifié par le traitement : Gardénal + Di-hydan.

Observation III. — P... André, 9 ans 1/2, entré dans le service, Salle Labric, le 23 février 1942, est le 4[e] enfant d'une famille de 5 enfants. Le père est atteint d'encéphalite épidémique, contractée pendant la guerre de Syrie.

Il a des crises convulsives typiques depuis l'âge de 5 ans ; presque chaque jour la première année, et ensuite à la cadence d'une ou 2 par semaine. Depuis un an, il a seulement des absences, il n'a plus de grandes crises convulsives. Par périodes, il est impulsif, coléreux, désobéissant.

Il a un niveau mental de 7 ans 1/2, et un retard scolaire presque complet. Il est surtout lent et bradypsychique. En observation dans le service, il est inerte, apathique, avec un état stuporeux : réponses lentes avec effort, regard vague, mouvements lents, attention difficile à fixer.

Au premier abord, la mémoire semble très déficiente. Il n'a pas de signes neurologiques. Il a présenté dans le service, à plusieurs reprises, des crises convulsives typiques.

Il garde dans l'intervalle de ses crises un état d'obnubilation avec paroles lentes et pâteuses.

Du 4 au 13 mars, il n'a eu aucune crise convulsive, mais il a gardé le même état d'obnubilation.

L'électro-encéphalogramme, fait le 6 mars, a donné les résultats suivants :

« Tracé typique d'épilepsie très altéré. Pas d'ondes α ; ondes anormales de 3 à 5 H., en bouffées ou isolées sur toutes les dérivations. Amplitude pouvant atteindre 200 μ V, dans des complexes se rapprochant des pointes-ondes. »

En résumé. — Nous rapportons 3 observations d'épileptiques présentant un état d'obnubilation prolongée, persistant pendant plusieurs jours, et même plusieurs semaines dans l'intervalle des crises.

L'électro-encéphalographie a permis d'identifier la nature de cette obnubilation en révélant des tracés caractéristiques de l'épilepsie.

En outre, ces tracés, extrêmement perturbés, indiquaient l'existence de nombreuses crises infracliniques, se produisant au cours de la prise du tracé encéphalographique et révélaient parfois un véritable état de mal infraclinique.

Ces crises infracliniques expliquent l'état d'obnubilation du malade qui persiste malgré la disparition apparente des grandes crises visibles.

La même pathogénie s'applique à la bradypsychie habituelle des épileptiques, forme dégradée de l'obnubilation et qui répond à des crises infracliniques moins fréquentes.

Sur un trouble déréglant la fixation attentive du regard, par M. Aug. Tournay.

D'un complexus symptomatique susceptible d'apparaître plus ou moins restreint émerge un trouble qui m'a semblé pouvoir être dégagé avec nettete, puis isolé presque à l'état pur. Portant essentiellement sur la fixation attentive du regard, il a — tel que je l'ai observé chez un premier malade — suscité pour moi un rapprochement avec une image de cytoarchitectonie cérébrale et l'hypothèse physiologique dont v. Economo l'accompagna.

Ainsi mis en éveil, j'ai retrouvé ce trouble chez trois autres malades. Et, tout particulièrement depuis l'examen du quatrième cas, je me sens autorisé à vous soumettre ces remarques purement cliniques et à les commenter.

Voici, en substance, les faits :

Cas I. — Homme, 75 ans. Le 23 juillet 1941, jusqu'alors d'activité normale et n'é-

prouvant au réveil rien de particulier, est pris dans la matinée, sans ictus, de troubles qui inquiètent son entourage : apparence de confusion avec langage devenu incompréhensible et léger fléchissement moteur du côté droit. Le 26, à l'examen qui, comme toujours par la suite, a été pratiqué conjointement avec M. Velter assurant le contrôle ophtalmologique : déficit pyramidal à droite avec signe de Babinski, troubles du langage, comportement particulier pour la vision.

A la paraphasie qui l'agace, parce qu'il en est conscient, le malade supplée par les gestes et la mimique. Si la lecture est compromise et qu'il ne soit pas question d'écrire, il n'y a pas d'indices de cécité psychique, ni d'agnosie, ni d'apraxie. Ayant, pour prendre sa tasse avec la main droite, mis deux doigts à l'intérieur, le malade corrige aussitôt avec la main gauche. Objets et personnes sont parfaitement reconnus, tant sur la droite que sur la gauche. Mais le malade, comme impatienté par une gêne mal définie, est sans cesse à explorer, sans besoin d'y être sollicité par autrui, ce qui se passe à sa droite. Variant les positions de sa tête, pratiquant alternativement l'occlusion d'un œil puis de l'autre soit avec la main, soit en abaissant son bonnet de nuit, il cherche à braquer son regard sur ce qui est à sa portée, sur les personnes, sur les tableaux accrochés au mur : toutes ces manœuvres qui eussent soulagé un diplopique restant sans succès.

Aussi bien, n'y a-t-il aucune trouble de motilité oculaire ni aucun déficit de vision : ni diplopie, ni hémianopsie.

Dès le 6 août, le déficit moteur s'est effacé, le signe de Babinski n'est plus retrouvé. Peu à peu l'aphasie de Wernicke s'atténue, le malade pouvant copier l'écriture et signer. Mais pendant des mois les remarques concernant le comportement visuel sont renouvelées, le malade exprimant toujours une difficulté à repérer avec promptitude et justesse ce qui se trouve, et surtout ce qui se déplace, dans le champ droit de son regard.

Cas II. — Femme, 49 ans. Le 20 septembre 1941, est prise d'un trouble mal défini qui l'empêche de continuer son travail consistant à tailler et assembler des pièces d'étoffe. A du mal, étant à table, à voir tout de suite où est sa fourchette. Essayant de tricoter pour s'occuper, note que cela lui est possible étant demi-assise dans son lit, tenant bien appuyée ses aiguilles devant ses yeux, mais que dans la position debout sans appui elle devient hésitante. A l'examen le 25, aucun signe neurologique objectif : ni diplopie, ni hémianopsie, ni agnosie, ni apraxie. Seulement, amenée à sa table d'atelier pour y faire le simulacre de son travail, elle ne saisit pas sans un petit temps perdu ce qui est à sa droite, règle et craie pour tracer sur l'étoffe ; mais, la règle se trouvant couchée à l'envers, elle ne manque pas de la retourner aussitôt du côté où se voit la graduation.

Cas III. — Femme, 62 ans. Le 5 avril 1942, est prise de gêne visuelle difficile à préciser. L'examen de l'ophtalmologiste, étant négatif, s'accordait, dit la malade, avec mon impression que « cela se passait dans ma tête ». A l'examen le 11 mai, aucun signe neurologique objectif : ni diplopie, ni hémianopsie, ni agnosie, ni apraxie. Seulement, lors de l'exploration du champ visuel, moins de vivacité pour signaler l'arrivée de l'index qui, venant de gauche, entre dans le champ. A l'appui de cette remarque la malade relate : « je croyais ne plus avoir de pain, je m'en suis coupé ; puis, en faisant mieux attention, je me suis vu du pain à ma gauche ».

Cas IV. — Femme, 46 ans. Le 26 septembre 1942, est victime d'une chute de bicyclette pour des raisons difficiles à préciser, car une collègue qui l'accompagnait roulait devant et ne s'est retournée qu'au bruit, et l'accidentée n'est sortie d'une période de confusion sans coma que 24 heures après, avec amnésie lacunaire et rétrograde ; en tout cas, l'avant de la tête avait porté sur le sol. De ce traumatisme fermé du crâne ne sembla subsister qu'une certaine fatigabilité lors du retour à l'activité sans déficit apparent. Cependant, venant faire par précaution contrôler son état, cette femme signale avoir éprouvé une gêne singulière : se trouvant en état de remonter à bicyclette elle a dû, au premier croisement où se sont présentés des mobiles venant de droite, descendre de machine parce qu'elle ne se sentait plus en sécurité, alors que rien de tel venant de gauche ne l'avait préalablement inquiétée. Elle ajoute que le fait s'est reproduit à chaque nouvelle tentative, ce qui l'obligea jusqu'ici à y renoncer. Ce 9 novembre, à l'examen : ni diplopie, ni hémianopsie, ni agnosie, ni apraxie. Mais : 1° petits indices de déficit pyramidal (aux manœuvres de la jambe et des bras tendus, chute nette de la jambe et de l'extrémité supérieure à droite) sans signe de Babinski ; 2° légers troubles du langage (dit parfois un mot pour un autre, intervertit des syllabes dans un mot). Invitée à regarder devant elle vers des rayons de bibliothèque, elle fait re-

marquer qu'en ce qui concerne les livres qui sont sur la droite, et qu'elle reconnaît tout aussi bien, elle doit « y regarder à deux fois » : alors, dit-elle, « je vois net ». Revenant sur la gêne éprouvée à bicyclette, elle croit pouvoir l'attribuer à ce que, pour ce qui se présente à sa droite, elle manque de promptitude à « bien situer ».

Commentaire. — Ainsi donc, dans chacun de ces cas, il n'y a eu ni aucun trouble sur les dispositifs moteurs y compris ceux qui assurent la conjugaison des mouvements des yeux, ni aucun trouble sur les dispositifs sensoriels y compris ceux qui assurent la reconnaissance par la vision. Surtout, fait capital, le comportement attentif, s'agissant de la vision, n'a subi aucun affaiblissement. Bien au contraire, les sujets redoublent de tentatives pour scruter du regard les objets et ce qui est mobile, reconnaissant tout parfaitement, mais manquant de justesse, comme disait l'un d'eux, pour bien situer au premier coup d'œil. On dirait que, vers le côté du champ où ils sont en défaut, quand ils

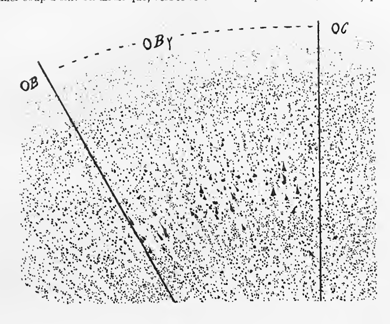


Fig. 1. — *Limes parastriatus gigantopyramidalis* (schéma, réduit de 1/2, calqué sur la planche LXXXV de l'Atlas de v. Economo et Koskinas).

veulent braquer leur regard, se produit comme un flottement, un manque d'ajustement précis — à l'image de quelqu'un qui, sachant mal manier une lorgnette, n'arriverait à y voir net un cheval en course qu'après d'impatients tâtonnements.

C'est là une différence essentielle (et une lecture attentive des textes permet d'en relever bien d'autres) avec ce qu'ont observé Balint, Kleist et ceux qu'ils citent : Hartmann, Poppelreuter, Pick. D'ailleurs, dans tous leurs cas, si le trouble présentement en question eût pu être impliqué, il eût été comme noyé et brouillé dans l'amplification d'un complexus symptomatique dérivant de lésions bilatérales dans les zones pariéto-occipitales, et qui ne déterminaient une asymétrie de comportement que parce qu'elles compromettaient plus largement d'un côté que de l'autre les voies d'association.

Dans mes observations, il n'y a de signes de perturbation que sur un hémisphère et de façon circonscrite. Et le trouble fondamental, sans affaiblissement ni rétrécissement concentrique de l'attention, sans rien qui fasse supposer une « paralysie psychique du Schauen », comme dans le cas de Balint, implique le dérèglement d'une intégration motrice assurant la fixation attentive du regard vers une moitié de son champ.

L'atteinte sensorielle du langage qui s'y associait dans le premier cas — et qui se trouvait discrètement esquissée dans le quatrième — rend plausible d'orienter le processus pathologique non vers l'avant, comme dans les cas de tumeurs du lobe frontal où Silberpfennig a récemment observé une sorte de « pseudohémianopsie », mais vers

l'arrière de la face externe du cerveau, sous les expansions toutes postérieures de l'irrigation sylvienne.

C'est pourquoi je me suis reporté, sur l'atlas de v. Economo et Koskinas, à cette planche où se trouve figurée la jonction entre l'aire visuelle striée, OC, et l'aire parastriée, OB. Tout en bordure de l'écorce poussiéreuse ou koniocortex de l'area striata s'y voit un étroit liséré de cellules pyramidales, le *limes parastriatus gigantopyramidalis*. Or, à cette zone qu'il désigne comme « parasensuelle », v. Economo suppose un rôle dans la « mise en éveil de l'attention », tirant argument de ce que « le bord externe de *l'area striata* correspond vraisemblablement au champ visuel périphérique dont l'excitation provoque aussitôt de façon réflexe un mouvement de prise de position des yeux ».

Si cette hypothèse dépasse le résultat des expériences de Minkowski, de Vogt et Barany, elle trouverait appui, peut-on estimer, dans celles de Graham Brown montrant que la « réaction de fixation », par quoi se révèle « l'état d'attention dirigée vers les objets du monde environnant », peut résulter aussi bien de la stimulation de « la région du mouvement des yeux occipitale ».

Si donc il n'est pas interdit d'imaginer que ce groupe de neurones, dont les corps cellulaires si curieusement alignés affichent sur la coupe un type moteur, constitue bien une pièce du dispositif réglant la fixation attentive du regard, rien d'après mes observations n'autorise, bien entendu, à déterminer si ces éléments ont été troublés dans leur fonctionnement par atteinte directe, et comme de plein fouet, ou, par ricochet, sous l'effet de quelque déafférentation de voisinage.

Provisoirement, du moins, j'inclinerais à conclure que : s'il s'avérait que l'hypothèse anatomo-physiologique précitée pût servir de base à la compréhension physiopathologique du dérèglement ainsi défini, en réciprocité cette remarque de pure clinique viendrait à l'appui de ce qu'a si clairement conçu v. Economo.

M. Velter. — Les observations relatées par M. Tournay sont fort intéressantes ; je n'avais encore jamais vu de cas semblables jusqu'au jour où j'ai vu avec lui le premier cas dont il vous a rapporté l'histoire. Ce malade, que j'observe journellement depuis le début de ses accidents, ne se comporte pas comme un hémianopsique, il voit tous les objets qui se trouvent dans son champ visuel droit, mais il ne les situe que très difficilement parce que son regard n'est pas dirigé ; il est évident qu'il s'agit avant tout d'une perturbation motrice (sans paralysie occulaire d'aucune sorte), et non d'un déficit psychosensoriel. Il n'y a pas de diminution de l'attention, qui est plutôt exaspérée par la difficulté de fixer rapidement les objets, surtout si ces objets sont multiples et se déplacent rapidement dans le champ visuel droit. Dans les déplacements du corps et des membres, il n'y a pas d'altération de la notion de l'espace ; mais la difficulté à fixer rapidement les objets en mouvements donne souvent une insécurité statique et une sensation de vertige, mais sans aucun caractère de vertige vrai. Il n'y a par ailleurs ni apraxie, ni astéréognosie. La cécité verbale, complète au début, s'atténue peu à peu, et la rééducation se fait lentement.

J. Lhermitte. — Les observations de M. Tournay m'ont d'autant plus intéressé que celles-ci ont trait à un sujet qui a longuement retenu notre attention ainsi que celle de M. Ajuriaguerra. Encore qu'il ne soit possible que d'esquisser quelques idées conjecturales, il me semble que l'on peut dire que l'essentiel des perturbations qu'offrent les malades de M. Tournay ressortit à un trouble de la localisation dans l'espace. En effet, il ne s'agit ni de cécité psychique ni de déficit de l'orientation.

Ce que les malades ont perdu, c'est la faculté de situer les objets du monde extérieur à leur plan, ce qui constitue la localisation absolue et la possibilité de localiser les choses les unes par rapport aux autres, ce qui spécifie la localisation relative. L'on remarque, en outre, que certaine malade se trouve dans l'incapacité de manipuler et d'ajuster correctement des pièces d'étoffe, tandis que d'autres sujets présentent un grand trouble dans la perception des objets éloignés ; d'où l'on peut conclure que, chez certains, la perturbation porte sur l'espace immédiat (*Greifraum*) tandis que, chez d'autres, elle affecte l'espace éloigné (*Blickraum*).

Ces troubles de localisation spatiale doivent être rigoureusement distingués des altérations de l'orientation, encore que les premiers comme les seconds ressortissent à la désorganisation de la pensée spatiale.

Selon M. Velter, les troubles précédents seraient attribuables en partie à un trouble de la motricité oculaire, bien qu'aucune altération motrice ne puisse être dépistée. Il est évident que toute sensation aussi bien que toute perception complète comportent une composante motrice, et l'on peut même ajouter que c'est, précisément, l'adjonction

de cette dernière à l'image mentale qui crée l'hallucination. Sur ce point H. Bergson a fourni des arguments décisifs. Seulement, il convient de ne pas confondre l'attitude motrice générale du sujet (*die Einstellung*) avec une simple perturbation de la motricité des globes. En effet, ces troubles de la localisation exactement dimidiés se révèlent aussi nets dans le regard direct que dans le regard latéral et se montrent très différents de l'imperception dont l'origine est à chercher dans quelque défaut de la perception des images.

Essais de traitement de l'épilepsie par l'électro-choc,

par MM. Jacques Rondepierre et Jacques Vié.

Divers auteurs, à l'étranger, rapportent avoir obtenu, grâce aux crises convulsives provoquées par le cardiazol, d'excellents résultats chez les épileptiques. Les crises, pour Sal y Rosas (1), seraient réduites dans la proportion de 10 à 1. Nos résultats sont beaucoup moins brillants. Il est vrai que les douze femmes traitées par nous — par une dizaine d'électro-chocs (deux par semaine) — étaient des épileptiques à crises plutôt rares (2 à 3 par mois, sauf un cas).

A) *Résultats thérapeutiques.*

1° L'action de l'électro-choc, quand les attaques sont peu fréquentes, paraît presque nulle. Il faut, sans aucun doute, renoncer à l'espoir de remplacer chez de tels sujets les crises spontanées par des crises volontairement provoquées. Une attaque provoquée par électro-choc le matin n'empêche pas l'apparition d'une crise spontanée l'après-midi.

2° L'électro-choc influence très favorablement l'humeur et le caractère dans la plupart des psychopathies, on retrouve cette même amélioration chez les épileptiques qui redeviennent généralement sociables de manière durable (action incontestable dans 4 de nos cas sur 6).

3° Dans quelques cas où l'on pouvait noter une nette diminution du nombre des crises, elles furent remplacées parfois par des équivalents (troubles mentaux en particulier).

4° Quand la thérapeutique convulsivante par électro-choc a été efficace sur les crises, son action ne fut que passagère ; il fallut rapidement redonner des médicaments.

5° Sur nos 12 cas on n'a pas observé de cessation ou de suspension totale du processus épileptique.

6° Nos malades ont toutes été observées plus de cinq mois depuis leur dernier choc. En général, on n'a pas pu diminuer leurs doses habituelles de médicaments.

B) *Remarques.*

1° Contrairement aux affirmations de certains auteurs ayant utilisé le cardiazol, les épileptiques n'ont pas montré d'aptitude particulière à faire des crises convulsives.

2° Les crises provoquées n'étaient pas identiques aux crises spontanées.

3° Même quelques heures après des attaques spontanées, on déclenchait facilement une crise avec la dose habituelle d'électricité, dose qui ne semblait pas, par contre, pouvoir être diminuée en pareil cas.

4° L'électro-choc est possible chez des sujets ayant reçu des barbituriques ou de la diphényl-hydantoïne aux doses thérapeutiques ; la crise est alors réduite à la phase tonique, mais en augmentant la dose d'électricité on obtient toujours une crise convulsive typique.

Conclusions.

1° Quand les accès convulsifs sont rares, l'électro-choc n'en diminue ni la fréquence, ni la gravité (du moins en a-t-il été ainsi dans nos 12 cas traités).

2° Les troubles de l'humeur et du caractère, lorsqu'ils rendent, par leur intensité, le malade dangereux, — ou incapable d'un rendement utile, — paraissent une véritable indication de l'électro-choc chez les épileptiques.

3° L'électro-choc ne peut être utilisé au point de vue médico-légal pour déceler l'épilepsie.

(1) Frederico Sal y Rosas. « El tratamento de la epilepsia por el cardiazol ». *Revista de neuro psiquiatria*, 1939, t. II, n° 1, pp. 81-90, Lima-Pérou.

Etude de la régression d'un syndrome pariéto-temporal consécutif à un glioblastome, par MM. J. Lhermitte et Hécaen.

Il s'agit d'un homme âgé de 50 ans qui, porteur d'une tumeur développée dans le lobe pariétal gauche, fut opéré par notre ami J. Guillaume en mai 1942. L'opération, difficile en raison de l'infiltration importante du néoplasme, ne put être complète. Le volet osseux fut enlevé ainsi qu'une partie de la tumeur que l'étude histologique révéla comme un glioblastome. La radiothérapie fut appliquée aussitôt après l'opération et le malade reçut 5400 R. Pendant deux mois le patient demeura plongé dans la torpeur ou la somnolence, et l'on relevait une hémiplégie droite complète spasmodique accompagnée d'hypoesthésie, d'hémianopsie droite et d'aphasie.

Plus tard, nous assistâmes au retour progressif de la motricité et de la fonction du langage.

Le 30 octobre, nous relevions outre l'hémiparésie spasmodique et l'hémianopsie droite : 1° des troubles de la sensibilité étendus à tout le côté droit, et au membre supérieur gauche avec astéréognosie bilatérale, une autotopognosie de Pick ; 2° une aphasie amnésique typique associée à l'alexie et à l'agraphie ; 3° des troubles agnosiques visuels accompagnés d'apraxie géométrique et constructive ; 4° une agnosie pour les couleurs incomplète ; 5° des perturbations de l'orientation spatiale et surtout temporelle.

Actuellement, la régression du syndrome apparaît encore plus importante ; l'intelligence, la mémoire, le jugement, la critique sont intacts, l'hémiplégie est discrète, toujours spasmodique ; les perturbations du langage consistent en une grande difficulté de l'évocation des mots pour dénommer les choses et en une alexie avec agraphie absolue. Les gnosies visuelles demeurent imparfaites ; ainsi le malade ne peut reconnaître certains symboles géométriques simples non plus que la silhouette d'un objet concret en perspective ; il échoue également dans l'épreuve du choix ou de l'assortissement des couleurs (agnosie pour les couleurs). L'orientation du malade sur son propre corps, l'autotopognosie, est notablement améliorée, l'agnosie digitale a disparu, cependant le malade exécute incorrectement les tests de Head. Quant aux fonctions practiques, il est saisissant de constater que ce sujet n'offre aucune trace d'apraxie idéatoire, idéo-motrice ou motrice et qu'il présente seulement une impossibilité de figurer les symboles géométriques un peu compliqués. Aujourd'hui, l'apraxie constructive s'est effacée.

Ainsi donc, l'évolution de ce syndrome pariéto-temporal gauche nous révèle quelques faits intéressants. Le premier tient dans l'influence manifeste de la radiothérapie sur le néoplasme ; le second dans le retour des fonctions compromises, telles la stéréognosie, l'orientation droite à gauche, l'autotopognosie et d'autre part la restauration partielle du langage, laquelle forme contraste avec la persistance de l'agnosie géométrique et de l'apraxie du même ordre qui s'associent à l'alexie, l'acalculie, l'agraphie et l'agnosie pour les couleurs.

Nous soulignons que l'alexie littérale et verbale s'oppose à l'alexie telle qu'on l'observe à la suite des lésions occipitales, laquelle est libre d'agraphie, et en outre que la restitution de la praxie constructive à une période où la praxie géométrique demeure très atteinte spécifie que ces deux modalités d'activité pragmatique ne sont pas superposables.

Examen anatomo-pathologique d'un cas de syndrome cérébelleux progressif non héréditaire avec abolition des réflexes tendineux des membres, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Mme Godet-Guillain.

L'un de nous (1), dans un mémoire publié en 1937, relatait l'observation clinique de deux malades de la Clinique neurologique de la Salpêtrière dont l'affection se traduisait par des signes identiques : apparition entre 30 et 40 ans, sans aucune hérédité similaire et sans aucune cause immédiate connue, d'un syndrome cérébelleux progressif

(1) Georges Guillain. Sur une affection non héréditaire du système nerveux caractérisée par un syndrome cérébelleux progressif avec abolition des réflexes tendineux des membres. *Annales de médecine*, 1937, XLII, n° 1, juin, p. 102-118, et *Etudes Neurologiques*, 8e série, p. 124-141. Masson, 1939.

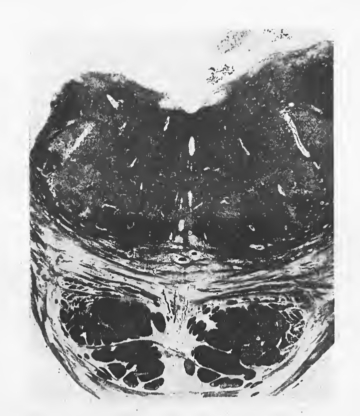


Fig. 1. — Protubérance moyenne (coloration myélinique de Loyez). Atrophie marquée du pied, avec dégénérescence très accusée des fibres transverses ponto-cérébelleuses.

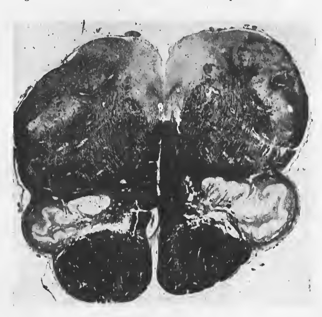


Fig. 2. — Bulbe moyen (coloration myélinique de Loyez). Sclérose olivaire avec dégénérescence des feutrages intra et extraciliaires. Aspect en coup de hache du raphé médian.

portant sur la kinésie et la statique, syndrome cérébelleux coexistant avec l'abolition des réflexes tendineux et périostés des membres. Chez ces deux malades des crampes musculaires avaient été notées. L'un d'eux (celui dont nous donnons l'examen anatomique) avait des mouvements anormaux et un tremblement rappelant le tremblement parkinsonien, on avait remarqué aussi une parésie des mouvements de fonction des yeux. Dans les deux cas il n'existait aucun signe clinique de syphilis, l'examen du liquide céphalo-rachidien était normal. L'état psychique était absolument normal.

Nous faisions remarquer que cette affection chronique devait être différenciée des dégénérations spino-cérébelleuses héréditaires et des dégénérations spino-cérébelleuses

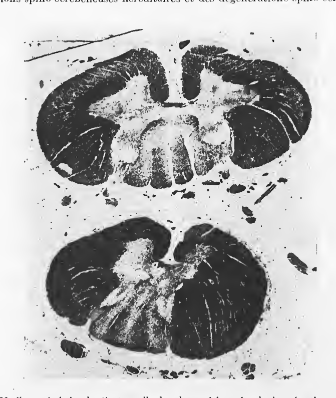


Fig. 3. — Moelle cervicale (en haut) et moelle dorsale supérieure (en bas) ; coloration myélinique de Loyez. Dégénérescence systématisée des cordons postérieurs respectant les fibres marginales.

aiguës ou subaiguës. Nous ajoutions que ces deux observations pouvaient être jointes à trois cas anatomo-cliniques de la littérature médicale (cas de O. Maas et H. J. Scherer, cas de D. Noïca, J. Nicolesco et F. Banu, cas de G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti et Th. Hornet) qui ont été considérés par leurs auteurs comme une forme anormale de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de J. Dejerine et A. Thomas. Il existe aussi quelques cas cliniques similaires n'ayant pas été suivis d'examens anatomiques.

Une de nos malades, Mme S... (Observation II de notre mémoire) est décédée en 1941. Nous rapportons très succinctement les lésions observées dans le névraxe.

Sous des méninges épaissies et blanchâtres, existe une atrophie notable de l'ensemble du cervelet et du tronc cérébral. Sillons interlamellaires peu élargis. Le flocculus tranche par son intégrité sur l'atrophie lobaire. Gros troncs artériels de la base indemnes.

Examen histologique.

Cervelet. — Etat glacé généralisé du cortex cérébelleux, caractérisé par une lyse presque totale des grains et la persistance des éléments gliaux. Intégrité partielle des éléments de Purkinje et prolifération de la couche innominée. Sur de vastes secteurs

cependant, les cellules de Purkinje disparaissent complètement. Prédominance des lésions sur le culmen et le déclive.

L'imprégnation neurofibrillaire montre de rares fuseaux sur le cylindraxe des cellules de Purkinje, une disparition des fibres moussues et grimpantes, enfin une réduction numérique des fibres parallèles. L'axe blanc lamellaire est profondément démyélinisé à l'exception des fibres en ourlet et de quelques grosses fibres moniliformes. Dans l'album central très éclairci et semé de lacunes, la capsule du noyau dentelé et l'origine du brachium conjonctivum tranchent fortement par leur densité myélinique. Signalons une forte surcharge pigmentaire des cellules du noyau dentelé.

Bulbe. — Dégénérescence profonde du complexe olivaire atteignant son maximum au niveau de l'olive principale et surtout de la lame dorsale. Atteinte discrète des parolives. Pâleur des feutrages intra et extraciliaires. La dégénérescence partielle des fibres arciformes internes entraîne la disparition du raphé médian, avec aspect en coup de hâche, et une pâleur du corps juxta-restiforme correspondant aux contingents olivo-cérébelleux.

Protubérance. — Atrophie nette du pied et à un moindre degré de la calotte. La dégénérescence des fibres ponto-cérébelleuses et des noyaux du pont n'aboutit pas à la disparition complète de ces éléments, mais s'accompagne d'une réaction gliale nette. De même les contingents cortico-pontins sont à peine éclaircis, la voie pyramidale proprement dite restant indemne.

En dehors du brachium conjonctivum et du faisceau longitudinal postérieur, toutes les autres formations de la calotte sont très éclaircies. Les lemniscus médians et latéraux prennent un aspect linéaire, le faisceau central de la calotte est sans limites nettes.

Mésencéphale. — Atrophie globale, légère pâleur des contingents cortico-pontins.

Moelle. — Les lésions prédominent sur les cordons postérieurs. L'atteinte myélinique de ces cordons ne présente pas la systématisation rigoureuse d'une lésion secondaire, du fait de l'intégrité des fibres marginales, de la participation de la zone cornu-commissurale et de la dégénérescence incomplète, à limites imprécises, des faisceaux de Goll et de Burdach. Tous les segments médullaires sont très atteints, le plus épargné étant la région dorsale moyenne.

L'atteinte du cordon antéro-latéral est douteuse, à l'exception du faisceau de Hellweg. Signalons une légère atrophie de la corne motrice au niveau du renflement cervical.

Il s'agit donc, dans cette observation anatomo-clinique, d'une forme anormale de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec dégénération des cordons postérieurs de la moelle. Il convient de remarquer en effet que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ne comporte normalement ni abolition des réflexes tendineux, ni lésions des cordons postérieurs de la moelle.

Etude anatomo-clinique d'une méningo-encéphalite à Torula à forme d'hypertension intracranienne aiguë, par H. Roger, Y. Poursines (de Marseille), Pitot et Tempier (de Nîmes).

Une femme âgée de 58 ans, sans antécédents, entre, sans signes prémonitoires, brusquement en pleine nuit le 25 juillet 1941, dans un syndrome d'hypertension intracranienne, caractérisé par des céphalées, quelques troubles de l'équilibre et bientôt par de la stase papillaire et de la torpeur intellectuelle. Sauf de la diplopie, de l'obscurcissement du champ visuel dans sa moitié supérieure, ce n'est qu'en période terminale que de petits signes pyramidaux gauches apparaissent et s'accentuent malgré deux ponctions ventriculaires. Mort dans le coma le 13 novembre, soit 3 mois 1 /2 après le début.

La ponction ventriculaire montre un liquide louche contenant : 0,30 d'albumine, 80 lymphocytes, un B.-W. négatif, un benjoin colloïdal positif.

A l'*autopsie* on ne constate aucun foyer tumoral encéphalique. Macroscopiquement on note trois ordres de lésions : de l'arachnoïdite fronto-pariétale, opto-chiasmatique et postérieure ; un exsudat jaunâtre dans la scissure de Sylvius droite, un gonflement œdémateux congestif dans le territoire de la sylvienne droite, ainsi que dans l'hémisphère droit du cervelet.

Les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien sont perméables, le troisième ventricule est dilaté.

L'*étude histologique* a révélé une méningo-encéphalite subaiguë, dont l'intensité diffère selon les points considérés :

a) L'inflammation de la méninge prédomine dans le fond des sillons. Elle est le plus marquée sur l'hémisphère droit et dans la fosse postérieure. La réaction inflammatoire se traduit par un exsudat polymorphe où se mêlent histiomonocytes, lymphocytes, plasmocytes, plasmodes d'allure spéciale, à protoplasme alvéolaire, à noyaux clairs et peu nombreux souvent rejetés à la périphérie. Cct exsudat s'infiltre dans les mailles d'une sorte de réticulum, constitué par des cellules fixes proliférées.

b) Dans le tissu nerveux on observe de l'œdème prénécrotique, plus intense dans les parties sous-méningées que dans les parties profondes et des périvascularites histio-lympho-plasmocytaires.

c) Dans la cavité ventriculaire existe un léger exsudat.

De nombreux parasites, libres ou inclus dans des macrophages,sont présents au sein de l'exsudat inflammatoire. Colorés par l'éosine ou la fuchsine acide, ils se présentent comme un anneau rose clair, dont la paroi est à double contour ; par les bleus basiques, pour lesquels l'affinité tinctoriale est très intense, on met en évidence une couronne de spicules, rayonnant à partir de la membrane. L'imprégnation à l'argent met bien en évidence les détails de structure : la paroi à double contour est nettement dessinée et contient dans un renflement un petit corpuscule ; la substance apparaît centrale, hyaline ; enfin en dehors de la membrane existe une substance homogène transparente à contours bien dessinés polycycliques. Cette dernière méthode ne colore pas les spicules.

Notre collègue Sautet, qui a bien voulu étudier nos préparations, a conclu à un hyphomycète blastopore du type *Torulopsis histolytica* (Stoddard et Cuttler, 1916).

Les dimensions varient du simple au triple ou au quadruple. Les mensurations effectuées par notre collègue ont donné 6 μ sur 5 pour la cellule, sans la coque gélatineuse qui l'entoure.

La méningo-encéphalite à Torula est bien connue dans la littérature étrangère depuis la revue générale de Freemann en 1931 réunissant une cinquantaine de faits. On ne trouve, par contre dans la littérature française que la publication d'un cas belge observé par J. de Busscher, A. J. Sherrer et F. Thomas (*Revue Neurologique*, août 1938). Le nombre des cas publiés avoisine actuellement 80.

Le tableau d'ensemble brossé par Freemann est celui d'une hypertension intracrânienne à marche subaiguë sans signe de localisation bien précis, avec des désordres cérébelleux fréquents.

Il s'y ajoute un syndrome méningé, parfois dès la période du début, plus souvent terminal.

Notre cas se distingue par une *évolution aiguë* dont l'ensemble ne dépasse pas 3 mois 1 /2.

Des *formes suraiguës* existent : tel le cas de Germain et Morvan (étudié au point de vue parasitologique par Maudet) concernant un jeune homme de 18 ans, mort en quelques jours avec le tableau d'un délire aigu hyperthermique.

On connaît des *formes chroniques*, étalées sur 3 ans (Barer), sur 4 ans même, comme dans le cas de Cudmore et Lisa, où la terminaison par méningite avait été précédée de crises d'épilepsie plusieurs années auparavant.

Le diagnostic d'avec une tumeur cérébrale, une encéphalite pseudo-tumorale ou une méningite tuberculeuse ne peut être établi que par la constatation des parasites, soit postmortem dans les lésions méningées, soit dans le liquide céphalo-rachidien ou ventriculaire. Il apparaît sous la forme de corpuscules arrondis, biréfringents, prenant bien les colorants qui lui dessinent souvent une couronne de spicules. Malheureusement, ses dimensions et ses formes le font souvent confondre avec les hématies, ou les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien.

La culture du parasite a pu être pratiquée et l'inoculation s'est montrée positive chez le rat.

Fait particulier, le liquide céphalo-rachidien montre une réaction du benjoin colloïdal positive avec B.-W. négatif.

La thérapeutique s'est toujours montrée inactive (1).

(1) Voir pour la bibliographie et l'étude plus détaillée, notre publication : Roger et Poursines. La méningo-encéphalite à Torula, *Marseille Médical*, 1943.

Assemblée générale du 3 décembre 1942.

Membres présents : MM. Alajouanine, Alquier, André-Thomas, Aubry, Barbé, Barré, Baudouin, Béhague, Bertrand, Chavany, Christophe, David, Français, Faure-Beaulieu, Garcin, Guillain, Heuyer, Huguenin, Krebs, Laignel-Lavastine, Lhermitte, Michaux, Mollaret, Monier-Vinard, Monbrun, Mouzon, Pasteur Vallery-Radot, Plichet, Mme Popp-Vogt, Ribadeau Dumas, Rouquès, Roussy, Schaeffer, de Sèze, Sigwald, Mme Sorrel-Dejerine, Strohl, Thévenard, Thiébaut, Thiers, Thurel, Tournay, Velter.

Rapport de M. Raymond Garcin, secrétaire général.

Election d'un membre honoraire.

M. Hautant est élu sur sa demande membre honoraire à l'unanimité des membres présents.

Election du Bureau pour 1943.

Président : M. Faure-Beaulieu.
Vice-Président : M. Béhague.
Secrétaire général : M. Raymond Garcin.
Trésorier : Mme Sorrel-Dejerine.
Secrétaire des Séances : M. Sigwald.

Addendum à l'Assemblée générale du 16 avril 1942.

Rapport financier pour l'exercice 1941, par Mme Sorrel-Dejerine, trésorière.

I. — *Compte de la Société de Neurologie proprement dite.*

Recettes.		Dépenses	
Solde au Crédit Lyonnais au 31 décembre 1940. Frs.	94.575 35	Appariteur pour l'année 41. Frs.	120 »
Solde au Compte de Chèque postal au 31 décembre 1940.	10.249 »	Loyer et chauffage pour l'année 1941.	1.037 »
Don manuel.	15.000 »	Frais de Secrétariat.	600 »
Contribution de la *Revue Neurologique* pour frais d'illustration	5.000 »	6 séances de projection pour l'année 1940.	175 »
Remboursement de 17 bons P.-L.-M. à 6 %.	16.695 30	Copie de pièces pour acceptation de legs.	60 »
Cotisations pour l'année 1941.	26.225 »	Achat de film Babinski.	1.000 »
Revenus de la Société de Neurologie pour l'année 1941.	10.833 »	Traduction des statuts.	420 »
Intérêts Crédit Lyonnais.	86 15	Facture Masson pour l'année 1940.	42.736 20
Total.	178.663 80	Frais au Crédit Lyonnais.	185 »
		Gratification Crédit Lyonnais	200 »
		Impôts pour l'année 1941.	113 »
		Droits de garde.	217 »
		Achat 225 fr. Rente 4 1/2 1937.	10.404 40
		Achat 225 fr. Rente 4 1/2 1937.	10.416 95
		Achat 877 50 Rente 4 1/2 1937.	40.656 63
		Total.	108.341 20

Recettes.	Frs. 178.663 80
Dépenses.	108.341 20
Solde au 31 décembre 1941.	70.322 60

2. — *Compte des fonds donnés ou légués à la Société de Neurologie.*

Solde au 31 décembre 1940......................	53.947,50	
se décomposant comme suit :		
A. — *Fonds Babinski.*		
Solde Créditeur au 31 décembre 1940..............	18 294,50	
Revenus pour l'année 1941......................	2.322,	
Remis au Dr Krebs.............................		2.000,
Remis au Dr Plichet............................		2.000,
Frais au Crédit Lyonnais.......................		54,50
	20.616.50	4.054,50
Solde Créditeur au 31 décembre 1941 20 616,50 — 4.054,50....	16 562,	
B. — *Fonds Charcot.*		
Solde Créditeur au 31 décembre 1940..............	17 908,78	
Revenus pour l'année 1941......................	2.844,96	
Remis au Dr Rouquès (prix Charcot 1937)..........		4.000,
Frais au Crédit Lyonnais.......................		54,20
	20.753,74	4.054,20
Solde Créditeur au 31 décembre 1941 20.755,74 — 4.054,20....	16,699.54	
C. — *Fonds Sicard.*		
Solde Créditeur au 31 décembre 1940..............	3.284,30	
Revenus en 1941...............................	1.174,50	
Remis au Dr Kipfer (prix Sicard 1939)............		3.000,
Frais au Crédit Lyonnais.......................		54,50
	4.458,80	3.054,50
Solde Créditeur au 31 décembre 1941 4.458,80 — 3.054,50....	1 404,30	
D. — *Fonds Dejerine.*		
Solde Créditeur au 31 décembre 1940..............	14.459,93	
Revenus pour l'année 1941......................	2.256,74	
Remis au Pr Cornil (Fonds Dejerine 1929).........		2.000,
Frais au Crédit Lyonnais.......................		54,50
	16.716,67	2.054,50
Solde créditeur au 31 décembre 1941.............. 16.716,67 — 2.054,50....	14.662,17	
L'ensemble des fonds donnés à la Société de Neurologie présente donc au 31 décembre 1941 un solde créditeur de :		
Fonds Babinski................................	16.562,	
Fonds Charcot.................................	16.699,54	
Fonds Sicard..................................	1.404,30	
Fonds Dejerine................................	14.662,17	
	49.328,01	

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1942.
Published in France. N° 116.